J. STRÆDE NIELSEN

Cirkulation og respiration den første uge efter et akut myokardieinfarkt

ODENSE UNIVERSITETSFORLAG 1975

Forsvaret finder sted fredag d. 20. juni 1975 kl. 14 præcis
i patologisk instituts auditorium, Odense Sygehus.

J. STRÆDE NIELSEN

Cirkulation og respiration den første uge efter et akut myokardieinfarkt

ODENSE UNIVERSITETSFORLAG 1975

Denne afhandling er af det lægevidenskabelige fakultetsråd ved Odense Universitet antaget til offentligt at forsvares for den medicinske doktorgrad.

Odense Universitet, den 13. maj 1975.

Annelise Bach,
h. a. dec.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

© J. Stræde Nielsen
ISBN 87 7492 144 4
Tryk: Fyens Stiftsbogtrykkeri

Forord.

Undersøgelserne, der ligger til grund for dette arbejde, er foretaget i tiden 1969 - 71 under min ansættelse som 1. reservelæge på medicinsk afdeling B, Odense Sygehus.

Professor, dr. med. Jørgen Fabricius og overlæge, dr. med. Bent Lyager Nielsen har ydet mig uvurderlig hjælp såvel ved arbejdets planlægning som ved undersøgelsernes udførelse og resultaternes bearbejdelse. Jeg er begge stor tak skyldig for aldrig svigtende interesse for dette arbejde i særdeleshed og for god vejledning i kardiologisk undersøgelsesteknik og klinik i almindelighed.

For gode råd og arbejdsforhold takker jeg overlæge, dr. med. Johs. Clausen og professor, dr. med. Bent Harvald.

Personalet på koronarafsnittet og på Klinisk fysiologisk afdeling, specielt afdelingssygeplejerske fru Karen Margrethe Damm og 1. assistent fru Else Ambrosi, har været mig til stor hjælp ved undersøgelserne.

Sekretær fru Ellen Hansen har med dygtighed og omhu renskrevet manuskriptet.

Arbejdet er udført med støtte fra Statens lægevidenskabelige forskningsråd, Fonden for lægevidenskabelig forskning ved sygehusene på Fyn og "Frk. Carla Cornelia Storch Møllers Legat".

Odense, april 1975.

J. Stræde Nielsen.

Indholdsfortegnelse.

Indledning 1

Kapitel I

Udvælgelseskriterier og patientmateriale
- Foreløbige udvælgelseskriterier 3
- Endelige diagnostiske kriterier 4
- Materiale 5

Journaloplysninger
- Tidligere hjerte- og kredsløbssygdomme 5
- Andre lidelser 7
- Smerter 7
- Indlæggelsestidspunkt 7
- Enzymer 8
- Elektrokardiogram 9
- Autopsi 10
- Leucocytantal og sænkningsreaktion 11
- Hjerteinsufficiens og arytmi under indlæggelsen 12

Diskussion 13

Koronarafsnittet 20
- Visitation og observation 20
- Almindelige behandlingsprincipper 21
- Specielle behandlingsprincipper
  - Arytmier 22
  - Hjerteinsufficiens 24
- Medikamentel behandling af patientmaterialet 25

Diskussion 26

Resumé 28

Kapitel II

Undersøgelsesplan 30

Klinisk undersøgelse 31

Apparatur 32

Flydekateteret 32

Undersøgelsesprocedure 33

Metodens effektivitet og komplikationer 35

Diskussion 38
Resumé 42

Kapitel III

Målemetoder og beregninger
Trykmåling 43
Iltmætning 44
Minutvolumen og karmodstand 45
Blodgasanalyser og pH-måling 46
Haldane analyse 47
Beregninger 47
Statistiske metoder 50
EDB-behandling 51

Kapitel IV : Trykforhold

Middeltryk i højre atrium og slutdiastolisk tryk i højre ventrikel 52
Pulmonalarteriens indkilingstryk 56
Trykket i arteria pulmonalis 57
Det arterielle blodtryk 60
Arytmi og trykforhold 62
Diskussion 64
Resumé 74

Kapitel V : Iltmætningsforhold

Iltmætning i blandet venøst blod 76
Arteriel iltmætning 78
Den arteriovenøse iltdifferens 79
Diskussion 81
Resumé 86

Kapitel VI

Iltoptagelsen 87
Hjertets minutvolumen 88
Ventriklernes slagvolumen 90
Karmodstand 91
Rektaltemperatur 93
Hjertefrekvens 94

Diskussion 96
Resumé 105

Kapitel VII : Gastensioner og pH

Den arterielle ilttension 107
Den gennemsnitlige alveolære ilttension og den alveolo-arterielle ilttensionsgradient 109
Den arterielle kuldioxydtension og pH 112
Diskussion 115
Resumé 127

Kapitel VIII : Respiratoriske ændringer

Den alveolære ventilation 129
Respirationsfrekvensen 130
Ventilatorisk ækvivalent 131
Den respiratoriske kvotient 131
Ratio mellem fysiologisk dødt rum og respirationsvolumen 132
Ratio mellem venøs tilblanding og minutvolumen 133
Den gennemsnitlige ventilations-perfusions ratio 134
Diskussion 135
Resumé 140

Sammendrag 142

Summary in English 146

Litteraturfortegnelse 150

Sagregister 168

Tabel A
Tabel B
Tabel C

Indledning.

Oprettelsen af koronarafsnit til observation og behandling af patienter med akut myokardieinfarkt har medført en reduktion i hospitalsletaliteten af denne sygdom fra ca. 33 - 41 % til ca. 17 - 24 % (MacMillan et al. 1967, Heckscher og Pedersen 1969, Lyager Nielsen 1970, Haghfelt 1971, Christiansen et al. 1971, Hofvendahl 1971). Denne nedgang i letaliteten skyldes overvejende en mere effektiv behandling af ventrikulære arytmier (Oliver et al. 1967, Kimball og Killip 1968) de første par sygdomsdage (MacMillan et al. 1967, Hofvendahl 1971), således at intraktabel hjerteinsufficiens og shock nu er de hyppigste dødsårsager efter et akut myokardieinfarkt (Meltzer 1968, Kimball og Killip 1968, Grace og Keyloun 1970, Swan et al. 1970, Dizadji et al. 1972).

Denne relativt øgede letalitet på grund af hjerteinsufficiens har gennem de sidste år givet anledning til et stigende antal undersøgelser over blodets gastensioner og de hæmodynamiske forhold umiddelbart efter et akut myokardieinfarkt almindeligvis med flydekateterteknik og minutvolumenbestemmelse efter indikatorfortyndingsmetoden. Enkelte undersøgelser omfatter gastensioner og/eller hæmodynamik de første 3 dage eller mere (Grishman og Master 1941, Gammill et al. 1955, Malmcrona og Varnauskas 1964, Thomas et al. 1965, Ljungström et al. 1967, Valencia og Burgess 1969, Schüren et al. 1970, Rutherford et al. 1971, Bleifeld et al. 1972, Mond et al. 1973), men kun få har anvendt Fick's princip

til bestemmelse af hjertets minutvolumen (Valentine et al. 1966, Fluck et al. 1967), som muliggør yderligere respiratoriske undersøgelser.

Dette arbejde har til formål ved hjælp af højresidig hjertekateterisation med flydekateter, bestemmelse af arterieblodets gastensioner samt opsamling af ekspirationsluft at beskrive de hæmodynamiske og respiratoriske forhold og relationerne herimellem hos en patientgruppe den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

Kapitel I.

Udvælgelseskriterier og patientmateriale.

Foreløbige udvælgelseskriterier.

De hæmodynamiske og respiratoriske undersøgelser er foretaget i tidsrummet 7/1 1969 til 15/2 1971 på patienter indlagt og behandlet i koronarafsnittet på medicinsk afdeling B, Odense sygehus, der da årligt modtog ca. 300 patienter med akut myokardieinfarkt (Lyager Nielsen 1970).

Undersøgelserne er udført på koronarafsnittet med sygeplejerske- og laborantassistance fra klinisk fysiologisk afdeling. Det var derfor en betingelse for en undersøgelses påbegyndelse, at såvel forfatteren som medhjælpere var ledige og endvidere, at en enestue på koronarafsnittet kunne frigøres til formålet. Patienterne blev udvalgt tidligt om morgenen blandt dem med de mest typiske anamnestiske og elektrokardiografiske tegn på akut myokardieinfarkt, der var indlagt i løbet af det sidste, eventuelt de 2 sidste døgn. Da undersøgelsesproceduren indebar opsamling af ekspirationsluft og gentagne undersøgelser den første sygdomsuge, er på forhånd de patienter udskudt, der var for dårlige til, at ilttilførsel kunne afbrydes, de, fra hvem man ikke kunne forvente at få en korrekt opsamling af ekspirationsluften, og de, som kun kunne forventes at overleve få timer eller dage. Herved er almindeligvis bevidstløse og respiratorbehandlede patienter udeladt,

ligesom konfuse, shockerede og svært hjerteinsufficiente patienter heller ikke kunne medtages. Patienter med anamnese tydende på kronisk lungelidelse er også ladt ude af betragtning på grund af muligheden for øget lungekarmodstand og patologisk respirationsmønster og lungefunktion foranlediget heraf. Endelig er undersøgelse undladt på patienter, hos hvem afdelingens personale eller forfatteren forventede, at proceduren ville skabe ængstelse eller være for stor en belastning. Hvis der efter disse kriterier kunne være tale om flere end een patient, blev den patient udvalgt, hos hvem man forventede at finde de mest abnorme hæmodynamiske parametre.

De herefter udvalgte patienter fik forklaret undersøgelsesproceduren og måleresultaternes eventuelle anvendelighed. Een patient frabad sig herefter at blive omfattet af denne undersøgelse, mens 53 indvilligede heri.

Endelige diagnostiske kriterier.

Ved den endelige opgørelse af undersøgelsesresultaterne blev medtaget de undersøgte patienter, hvor autopsi viste akut myokardieinfarkt, eller som opfyldte mindst 2 af 3 følgende kriterier for diagnosen akut myokardieinfarkt.

1. Mindst 15 minutter varende og pludseligt opståede eller forværrede retrosternale eller prækordiale smerter med eller uden udstråling.
2. Karakteristisk stigning og fald i de første

sygdomsdage af følgende enzymer i serum: Kreatinfosfokinase (SCPK), glutaminsyre-oxaleddikesyretransaminase (SGOT) og mælkesyredehydrogenase (SLDH) (Coodley 1968).

3. Typiske elektrokardiografiske ændringer de første sygdomsdage og -uger ved anvendelse af 12 afledninger (ekstremitetsafledningerne I, II, III, aVL, aVR og aVF samt prækordialafledningerne V_1 til V_6), som beskrevet af Goldman (1970).

Materiale.

Syv af de undersøgte 53 patienter opfyldte ikke de ovenfor nævnte endelige diagnostiske kriterier. Den opgørelse, som ligger til grund for dette arbejde, omfatter derfor 46 patienter i alderen 43 til 78 år, hvoraf 9 er kvinder og 37 mænd, hvilket svarer til 20 % (9 - 34 %) kvinder og 80 % (66 - 91 %) mænd. Den gennemsnitlige alder for alle patienter er 62,6 år, idet kvindernes gennemsnitsalder er 65,1 år, og mændenes 62,0 år (tabel I).

Journaloplysninger.

Tidligere hjerte- og kredsløbssygdomme.

Som det fremgår af tabel A, havde 5 patienter (11 %, 4 - 24 %) tidligere haft myokardieinfarkt, og af disse havde 2 haft 2 tidligere infarkter. Hos de 4

Tabel I.

Patientmaterialet

	Antal	% af alle	aldersinterval	gennemsnitsalder
Kvinder	9	20	54 - 75	65.1
Mænd	37	80	43 - 78	62.0
Ialt	46	100	43 - 78	62.6

var infarkterne diagnosticeret under indlæggelse, og hos den 5. (nr. 41) påvistes et ældre infarkt ved autopsi.

Seksten patienter (35 %, 21 - 50 %) havde angina pectoris, defineret som anfaldsvise, anstrengelsesprovokerede, retrosternale eller prækordiale smerter eller trykken, der svinder i løbet af få minutter i hvile eller ved hjælp af nitroglycerin. Kun de patienter, der havde haft disse symptomer i mere end 14 dage før indlæggelsen, er medtaget her, idet angina pectorislignende gener af mindre end 14 dages varighed er betragtet som prodromer til det aktuelle myokardieinfarkt.

Arteriel hypertension, diagnosticeret under tidligere indlæggelse eller ved gentagne undersøgelser hos egen læge og defineret som et diastolisk blodtryk på mere end 100 mm Hg, fandtes hos 6 patienter (13 %, 5 - 26 %), hvoraf 2 (nr. 7 og 46) var i behandling med diuretikum. Ingen tidligere udiagnosticeret arteriel hypertension fandtes under indlæggelsen.

Ingen af patienterne havde haft lungeødem, men 8 (17 %, 8 - 31 %) patienter havde haft kongestiv hjerteinsufficiens enten påvist under tidligere indlæggelse eller visende sig ved anamnestiske oplysninger om mindst 2 af 3 følgende symptomer: natlige dyspnoeanfald, funktionsdyspnoe og deklive aftenødemer, når extrakardiale årsager synes udelukket. Tre (nr. 17, 24 og 44) var i behandling herfor ved indlæggelsen. Oplysninger om funktionsdyspnoe eller ankelødemer alene blev ikke rubriceret som kongestiv hjerteinsufficiens på grund af disse

symptomers manglende specificitet.

Andre lidelser.

En patient fik under indlæggelsen påvist let diabetes mellitus. Der var ingen blandt patienterne, der havde klappefejl, og ifølge udvælgelseskriterierne ingen med kronisk lungesygdom.

Smerter.

Hos 45 patienter debuterede den aktuelle sygdom med typiske brystsmerter, og tidspunktet for disse smerters begyndelse eller pludselige forværring er fastlagt som tidspunktet for myokardieinfarktets opståen. Hos een patient forelå der ikke oplysninger om smerter. Denne patient (nr. 28) blev indlagt på grund af pludseligt bevidsthedstab og havde ved indlæggelsen ventrikelflimren. Diagnosen verificeredes hos denne patient autoptisk, og han havde tillige karakteristiske ekg-forandringer og typisk enzymstigning.

Indlæggelsestidspunkt.

Tidsrummet fra smerternes opståen til indlæggelsen fremgår af tabel A. Patient nr. 12 fik myokardieinfarktet under indlæggelsen, og tidsrummet før indlæggelsen er derfor sat til 0. For de øvrige patienter er det gennemsnitlige tidsrum fra sygdommens begyndelse til

til indlæggelsen 3.96 timer, således at 38 patienter indlagdes tidligere end 5 timer efter smerternes opståen og ingen efter udgangen af sygdommens 1. døgn. Alder, køn og infarktlokalisation var uden sammenhæng med tidsrummet før indlæggelsen, ligesom der heller ikke kunne påvises nogen sammenhæng med den efterfølgende enzymstigning.

Enzymer.

Blodprøver til enzymanalyserne blev taget straks efter indlæggelsen samt hver morgen i første sygdomsuge.

SCPK bestemtes efter "metode II", som angivet af Kierkegaard-Hansen og Kierkegaard-Hansen (1969) baseret på en analysemetode beskrevet af Tanzer og Gilvarg (1959). Laboratoriets normalværdier var for kvinder 0.9 - 4.4 U/l og for mænd 1.0 - 8.2 U/l med en variationskoefficient for bestemmelsen på ca. 7.3 %. Hos alle patienter steg SCPK til en forhøjet maximumværdi inden for de første 3 sygdomsdøgn (tabel II), og middelværdien af disse maximumværdier var 60.0 U/l (10 - 151) (tabel III og tabel A). Når SCPK-værdierne hos 3 patienter i tabel A er angivet som 0, er grunden den, at analysen mislykkedes den dag, den højeste værdi må formodes at være nået.

SGOT bestemtes med en af Boehringer modificeret metode oprindelig angivet af Karmen et al. (1955), og laboratoriets normalværdier var 3 - 12 U/l med en variationskoefficient for analysen på ca. 4.8 %. Alle patien-

Tabel II. Samtlige patienter fordelt efter tidspunktet for måling af de maximale enzymværdier.

Enzym	Sygdomsdøgn				Patienter ialt
	1.	2.	3.	4.	
S C P K	23	19	1	0	43
S G O T	16	26	3	1	46
S L D H	6	20	14	6	46

Tabel III. Gennemsnitsværdier for alder i år og maximale enzymværdier i U/l fordelt efter køn og infarktlokalisation.

Infarkt-lokalisation	Antal / Gns.-alder	KVINDER SCPK	KVINDER SGOT	KVINDER SLDH	Antal / Gns.-alder	MÆND SCPK	MÆND SGOT	MÆND SLDH	Antal / Gns.-alder	TOTAL SCPK	TOTAL SGOT	TOTAL SLDH
Anterior	4 66.5	58.0	108.8	876	17 61.4	69.8	106.0	888	21 62.4	67.3	106.5	886
Inferior eller posterior	4 63.5	49.8	91.3	713	16 62.9	52.3	77.5	724	20 63.1	51.8	80.3	722
Anterior + inferior	-	-	-	-	2 59.0	54.5	82.0	830	2 59.0	54.5	82.0	830
Ukendt	1 66	94	110	1200	2 62.0	51.5	45.5	460	3 63.3	65.7	67.0	707
Ialt	9 65.1	58.3	101.1	840	37 62.0	60.4	89.1	791	46 62.6	60.0 s 32.9	91.5 s 51.5	800 s 385

ter nåede maximumværdien inden for de 4 første dage efter smerteanfaldet (tabel II), og middeltallet for disse værdier var 91.5 U/l (12 - 220) (tabel III og tabel A). Alle patienter havde forhøjet maximumværdi bortset fra nr. 35, der kun nåede øverste normalgrænse (tabel A).

SLDH-analysen blev udført efter Boehringers modifikation af metoden angivet af Wroblewski og LaDue (1955). Normalområdet var 90 - 170 U/l, og variationskoefficienten for bestemmelsen ca. 4.5 %. Også her nåedes maximumværdierne, der alle var forhøjede (tabel A), inden for de 4 første sygdomsdøgn (tabel II), og middeltallet herfor var 800.2 U/l (240 - 1700) (tabel III og tabel A).

Mellem de enkelte patienters maximale enzymværdier fandtes en signifikant sammenhæng med meget ens korrelationskoefficienter på 0.85 - 0.87 ($P < 0.001$). Relationen mellem SLDH og SGOT er illustreret på fig. 1. Som det fremgår af tabel II, nåedes alle maximale enzymværdier inden for de første 4 døgn. Der var ingen relation mellem den maximale enzymhøjde og alder eller køn (tabel III), og ej heller mellem den maximale enzymhøjde og patienternes vægt ($r = 0.225 - 0.287$, $P > 0.05$), når undtages patient nr. 41, hvis vægt lå mere end 3 gange spredningen fra materialets middelvægt.

Elektrokardiogram.

Ekg blev taget på alle patienter straks ved indlæggelsen og herefter mindst een gang daglig af en

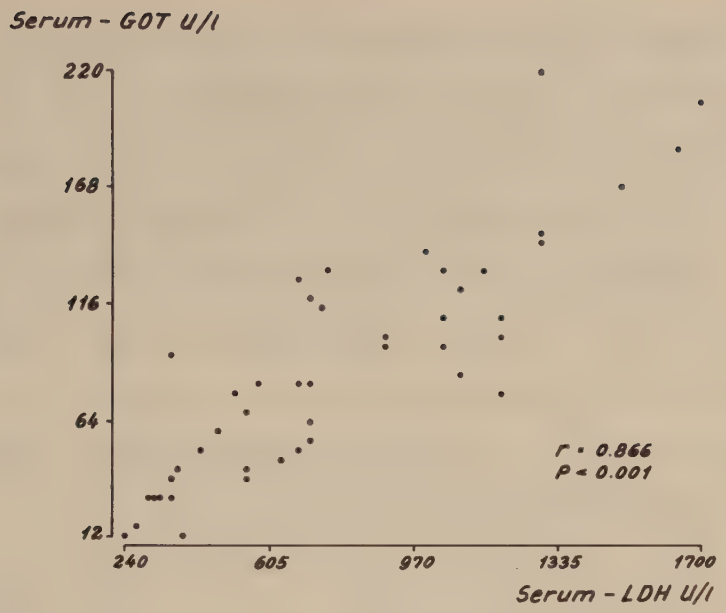

Fig. 1. Relationen mellem de maximale værdier for SLDH og SGOT hos 46 patienter med akut myokardieinfarkt.

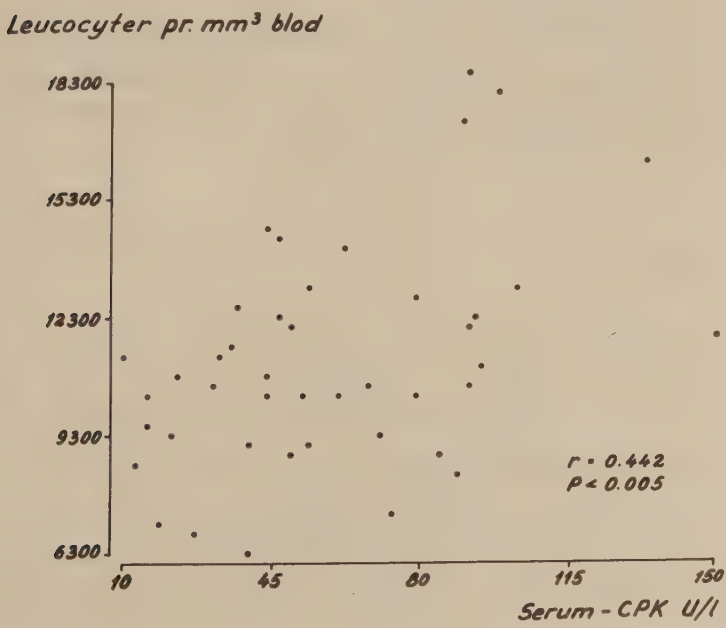

Fig. 2. Relationen mellem den maximale SCPK-værdi og det maximale leucocytantal hos 43 patienter med akut myokardieinfarkt.

laborant fra centrallaboratoriet, der i længere tid af gangen var tilknyttet koronarafsnittet, og derfor velkendt med vigtigheden af den rette elektrodeplacering. Der blev, som tidligere nævnt, anvendt 12 afledninger, og herved kunne man efter kriterier angivet af Goldman (1970) hos 41 af patienterne konstatere ændringer, der dels var typiske for akut myokardieinfarkt, og dels viste dettes lokalisation. Når hertil lægges de 2 patienter, hvor infarktlokalisationen først afsløredes ved autopsi, vil det sige, at 21 patienter (46 %, 31 - 61 %) havde anteriort infarkt, 20 inferiort eller posteriort (43 %, 29 - 59 %), 2 anteriort + inferiort (5 %, 1 - 15 %), og hos 3 patienter (7 %, 1 - 18 %) kunne infarktlokalisationen ikke fastlægges (tabel III). De 2 hyppigste infarkttyper var ligeligt repræsenteret i såvel køns- som aldersgrupperne, og de gennemsnitlige maximale enzymværdier var ikke signifikant forskellige i de 4 infarktgrupper, selv om de højeste middelværdier fandtes ved anteriort infarkt (tabel III).

Autopsi.

Tre patienter (nr. 17, 28 og 41) døde under den aktuelle indlæggelse, mens yderligere 5 patienter (nr. 12, 15, 22, 23 og 27) døde under senere indlæggelser på Odense sygehus indenfor det første år efter det her omtalte myokardieinfarkt, uden at der i mellemtiden havde været symptomer på nyt myokardieinfarkt. Der blev på patologisk institut foretaget autopsi på disse 8 patien-

ter, hvorved diagnosen bekræftedes for alles vedkommende. Yderligere fastlagdes herved infarktlokalisationen hos 2 patienter (nr. 22 og 23), som ikke under indlæggelsen havde haft typiske ekg-ændringer. Begge havde posteriort infarkt. Der er iøvrigt ikke foretaget nogen systematisk efterforskning af de øvrige patienters skæbne.

Leucocytantal og sænkningsreaktion.

Til hjælp for diagnostiseringen af det akutte myokardieinfarkt blev blodets leucocyter talt i en Coulter Counter, Model "S", et par gange de første sygdomsdøgn, og variationskoefficienten på bestemmelsen var 3.2 %. Sænkningsreaktionen måltes første dag samt omkring 5. og 10. døgn i et Westergrenapparat. De højeste af de således målte værdier er opført i tabel A. Med en øverste grænse for det normale leucocyttal på 10.000 pr. mm^3 havde 33 patienter (72 %, 57 - 84 %) leucocytose i de første sygdomsdøgn, og alle patienter fik sænkningsforhøjelse i løbet af de første 10 dage ifølge en normalværdi for kvinder på 2 - 10 mm/time og for mænd på 2 - 6 mm/time. Der fandtes en signifikant positiv korrelation mellem det maximale leucocytantal og alle 3 maximale enzymværdier ($r = 0.347 - 0.442$, fig. 2), mens en sådan kun fandtes for sænkningsreaktionens vedkommende til SLDH ($r = 0.334$, $P < 0.025$), men ikke til SCPK og SGOT i modsætning til hvad Sievers (1963) fandt. Ej heller fandtes nogen sammenhæng mellem

sænkningsreaktionen og leucocytosen (r = - 0.253, P > 0.05) eller mellem hver af disse 2 parametre på den ene side og henholdsvis køn, alder og infarktlokalisation på den anden, selv om også her det gennemsnitlige leucocyttal pr. mm^3 var lidt højere ved anteriore (11.876) end ved inferiore (10.910) infarkter, mens det omvendte var tilfældet ved sænkningsreaktionen (65.5 mod 74.2 mm).

Hjerteinsufficiens og arytmi under indlæggelsen.

Som det fremgår af tabel B, påvistes i undersøgelsesperioden klinisk lungestase hos 33 patienter (72 %, 57 - 84 %), og heraf havde de 12 (26 %, 14 - 41 %) tillige tegn på højresidig hjerteinsufficiens.

Af tabel A fremgår det, at 24 patienter (52 %, 37 - 67 %) under indlæggelsen havde lidokainkrævende ventrikulær arytmi, og at 9 heraf havde alvorligere ventrikulære arytmier, idet 6 patienter (13 %, 5 - 26 %) havde ventrikulær takykardi og 3 ventrikelflimren. To patienter havde supraventrikulær takykardi og 9 (20 %, 9 - 34 %) atrieflimren. Seks patienter havde atrioventrikulært blok, heraf de 5 (11 %, 4 - 24 %) 2. og 3. grads blok.

Som det senere skal omtales, havde 2 patienter lette, kortvarige shocksymptomer, mens 1 patient i flere dage var i svært kardiogent shock.

Diskussion.

Kønsfordelingen i det netop omtalte patientmateriale viser et noget lavere antal kvinder (20 %) end hvad man finder i de fleste andre opgørelser over patienter med akut myokardieinfarkt. (Lyager Nielsen og Marner 1963 (30 %), Hvidt og Hvidt 1963 (32 %), Sievers 1963 (36 %), Skall-Jensen 1967 (31 %), Killip og Kimball 1967 (28 %), Sjögren 1970 (37 %), Lim 1970 (32 %), Lyager Nielsen 1970 (34 %), Christiansen et al. 1971 (42 %), Hofvendahl 1971 (42 %), Johansson 1972 (33 %)). Gennemsnitsalderen for mænd (62.0 år) ligger på linie med større skandinaviske opgørelser (Sievers 1963 (62 år), Skall-Jensen 1967 (62 år), Sjögren 1970 (63.5 år)), mens kvindernes gennemsnitsalder (65.1 år) er lavere end i de nævnte arbejder (henholdsvis 68, 68.3 og 69.7 år). Det synes således, som om udvælgelseskriterierne har medført en udeladelse af ældre kvinder, der erfaringsmæssigt har en høj letalitet (Sievers 1963, Mosbech og Dreyer 1965, Lyager Nielsen 1970, Christiansen et al. 1971, Johansson 1972). Denne skævhed i patientsammensætningen sammen med udvælgelseskriterierne iøvrigt forklarer dette materiales lave letalitet (6.5 %, 1.4 - 18 %) i forhold til de almindeligvis opgivne 17 - 24 % på koronarafsnit, som omtalt i indledningen.

En anden faktor af betydning for materialets prognose er patienternes tidligere tegn på hjerte-kredsløbslidelser. Definitionerne herfor er ret snævre, men alligevel synes det, som om disse tegn optræder med en

lidt lavere frekvens end sædvanligt. Således ligger hyppigheden af patienter med tidligere infarkter i danske opgørelser over akut myokardieinfarkt på fra 13 til 28 % (Hilden et al. 1961 (13 %), Hvidt og Hvidt 1963 (28 %), Mosbech og Dreyer 1965 (20 %), Lyager Nielsen 1970 (16 %), Hofvendahl 1971 (29 %)), medens hyppigheden af tidligere angina pectoris findes fra omkring 35 til 54 % (Lyager Nielsen og Marner 1963 (50 %), Mosbech og Dreyer 1965 (54 %), Skall-Jensen 1967 (35 %), Hofvendahl 1971 (53 %)). Tidligere myokardieinfarkt påvirker prognosen i ugunstig retning (Lemlich 1965, Mosbech og Dreyer 1965, Oliver 1970), medens tidligere angina pectoris ikke sikkert påvirker hospitalsmortaliteten (Mosbech og Dreyer 1965, Skall-Jensen 1967). Tidligere kongestiv hjerteinsufficiens eller hypertension er vanskelige diagnoser at definere ens fra opgørelse til opgørelse. Hofvendahl (1971) fandt 29 % "congestive heart failure", mens Skall-Jensen (1967) efter nogenlunde samme definitioner fandt tidligere kongestiv hjerteinsufficiens i en lavere frekvens end i nærværende materiale (55 af 601, 9 %), og fandt tillige ligesom McGuire et al. (1972), at letaliteten for disse var større end for de øvrige. Hofvendahl (1971) fandt 26 % hypertensive patienter, mens antallet af patienter med sikker diastolisk hypertension i dette materiale ligger lidt højere, end hvad Skall-Jensen (1967) fandt (51 af 601, 8.5 %), men som påpeget af samme forfatter og Friedberg (1966), er der ikke enighed om hypertensionens prognostiske betydning. Sievers (1963), Skall-Jensen (1967) og Isomäki et al. (1969)

fandt ingen sikker indvirkning på letaliteten de første uger, men en sikker forværring af prognosen på længere sigt, mens Rosenbaum og Levine (1941) især hos kvinder med hypertension fandt en let øget letalitet, og Lyager Nielsen (1963) hos ældre mænd med hypertension fandt en øget letalitet inden for de første 2 måneder efter et akut myokardieinfarkt.

Det er almindelig anerkendt, at vedvarende retrosternale eller prækordiale smerter med eller uden udstråling er det mest typiske tegn på et akut myokardieinfarkts opståen, og dette symptom er da også langt den hyppigste indlæggelsesgrund (Sievers 1963 (93 %), Hvidt og Hvidt 1963 (89 %), Skall-Jensen 1967 (89 %). Da patienterne i nærværende undersøgelse er udvalgt i det væsentlige efter de anamnestiske oplysninger, og da patienter med lungeødem er udeladt, er det forståeligt, at alle undtagen een havde typiske smerter. Det har ikke vist sig muligt at opstille faste kriterier for smerternes lokalisation og intensitet til brug ved de differentialdiagnostiske overvejelser eller til brug ved fastlæggelse af infarktets lokalisation og sygdommens prognose (Rosenbaum og Levine 1941, Säwe 1971). Hvis man formoder, at smerteintensiteten influerer på den hurtighed, hvormed patienterne i dette arbejde blev indlagt, er denne intensitet uafhængig af alder, køn og infarktlokalisation og ligeledes uafhængig af infarktets størrelse målt ved enzymstigningen.

Langt de fleste dødsfald af akut myokardieinfarkt forekommer i sygdommens første timer og dage (Pedersen 1967, Grace & Keyloun 1970, Oliver 1970,

Haghfelt 1971), og et patientmateriales samlede prognose vil derfor være afhængig af indlæggelsestidspunktet i forhold til sygdommens begyndelse. 82 % af patienterne blev i dette materiale indlagt inden for de første 5 timer, mens denne procentdel almindeligvis først er indlagt efter 1 - 1½ døgn (Sievers 1963, Lyager Nielsen 1970, Christiansen et al. 1971). Når dette tidlige indlæggelsestidspunkt ikke giver sig udtryk i hospitalsdødeligheden, må forklaringen atter være, at patienterne ikke er konsekutive, men udvalgte.

Med de 3 anvendte enzymbestemmelser sikres en høj diagnostisk sikkerhed, der overgår såvel elektrokardiografi som klinik (Kibe og Nilsson 1967, Coodley 1968, Crowley 1968). Alle patienter udviste da også forhøjede maximale enzymværdier bortset fra en enkelt SGOT-værdi i øverste normalområde. Flere undersøgere har påvist en sammenhæng mellem de maximale enzymværdier og prognosen såvel på kort som på langt sigt (Sievers 1963, Kibe og Nilsson 1967, Sjögren 1970, Chapman 1971, 1972 og 1973, Coodley 1973), hvilket formentligt hænger sammen med enzymhøjdens relation til infarktets størrelse (Kibe og Nilsson 1967, Sjögren 1970, Sobel og Shell 1972). At patienternes alder er uden sammenhæng med infarktets størrelse målt ved enzymaktiviteten er tidligere fundet af Sievers (1963) og Kibe og Nilsson (1967), og efter nærværende undersøgelse synes infarktstørrelsen at være uafhængig af såvel køn som alder, således at den stigende letalitet med stigende alder (Sievers 1963, Skall-Jensen 1967, Lyager Nielsen 1970, Christiansen et al. 1971) næppe skyldes øget

infarktstørrelse med stigende alder. Dette er i overensstemmelse med, hvad Ekelund et al. (1972) fandt, nemlig, at patienter, der døde med små myokardieinfarkter, havde en højere gennemsnitsalder end de øvrige døde. At enzymhøjden er uafhængig af legemsvægten, må antages at bero på, at infarktstørrelsen er proportional med vægten, således at den frigjorte enzymmængde har et tilsvarende fordelingsvolumen. Som påpeget af Kibe og Nilsson (1967), og som det ligeledes fremgår af Coodley's (1968) og Witteveen et al.'s (1970) undersøgelser, vil den højest målte enzymværdi kun sjældent være den reelle maximumværdi, specielt hvad angår SCPK og SGOT, fordi disse enzymværdier ændrer sig betydeligt mellem de daglige analyser, og tidspunktet for maximumværdien kan variere fra 18 - 36 timer (Sobel og Shell 1972). SLDH derimod holder en værdi nær maximum i 2-3 dage, selv om frigørelsen af alle 3 enzymer fra infarktet sker samtidigt (Malmberg 1972), og Kibe og Nilsson (1967) har da også antydet, at SLDH er en bedre prognostisk indikator end SGOT. SLDH er derfor i det følgende almindeligvis anvendt som det bedste udtryk for infarktets størrelse. Dette valg er yderligere støttet af de ændringer i serumenzymkoncentrationer som Crowley (1968) og især Michie et al. (1970) fandt efter hjertekateterisation, nemlig at SCPK steg signifikant, SGOT steg insignifikant, og SLDH var uændret. Det er dog ikke vist, at tilsvarende ændringer opstår efter kateterisation med flydekatetre, mens en sikker stigning i SCPK er iagttaget efter visse intramuskulære injektioner (Fässler og Vorburger 1973).

Fordelingen af de 2 hyppigste infarkttyper (anteriort og inferiort infarkt) adskiller sig ikke sikkert fra, hvad andre har fundet (Hilden et al. 1961 (42 og 34 %), Lyager Nielsen og Marner 1963 (52 og 43 %), Lyager Nielsen 1963 (42 og 32 %), Christiansen et al. 1971 (47 og 39 %). At der ikke findes nogen sikker forskel i middel-enzymværdierne i de 2 største infarktgrupper, ej heller når patienterne deles efter køn, må tages som et udtryk for, at infarkternes størrelse var uafhængige af infarktets placering, hvilket også stemmer med den ens prognose, der almindeligvis findes for disse 2 infarktgrupper (Rosenbaum og Levine 1941, Lyager Nielsen og Marner 1963, Skall-Jensen 1967, Sjögren 1970), selv om Norris et al. (1970) fandt en lidt dårligere prognose for anteriore end for inferiore infarkter.

At de uspecifikke undersøgelser leucocytantal og sænkningsreaktion er forhøjet hos de fleste patienter med akut myokardieinfarkt er vist mange gange og er tillagt en begrænset både diagnostisk og prognostisk værdi (Hughes et al. 1963, Sievers 1963, Skall-Jensen 1967). Også i denne undersøgelse er antallet af patologiske værdier høj, men relationen til de maximale enzymværdier er ringe, specielt hvad angår sænkningsreaktionen.

Hvis nærværende materiales enzymværdier og komplikationsfrekvens sammenlignes med de samme værdier hos 315 konsekutive patienter med deres første akutte myokardieinfarkt indlagt i første sygdomsdøgn på det her omtalte koronarafsnit november 1969 til decem-

ber 1971 (Lyager Nielsen 1973 og 1974) ses praktisk taget ens gennemsnit for de 3 maximale enzymværdier. Frekvensen af klinisk lungestase er lidt højere i nærværende materiale, mens hyppigheden af atrieflimren er ens, og frekvensen af ventrikulær takykardi, 2. og 3. grads a-v blok og shock er lidt lavere end i det konsekutive materiale, uden at disse forskelle dog er signifikante.

Alt i alt må man således sige, at nærværende materiale er præget af udvælgelse i en gunstig prognostisk retning, idet det indeholder lidt færre ældre kvinder end normalt, og endvidere i lidt mindre grad end sædvanligt er belastet med tidligere tegn på arteriosclerotisk mb. cordis og hypertension. Derimod synes de 2 største grupper af infarktlokalisationer at være repræsentative, ligesom disse og infarktstørrelserne er ligeligt repræsenterede i køns- og aldersgrupperne, og de maximale enzymværdier er af samme gennemsnitlige størrelse som i en uudvalgt gruppe patienter indlagt med deres første myokardieinfarkt. Denne udvælgelse har været nødvendig, dels for at sikre sig patientens medvirken ved opsamling af ekspirationsluft, dels for at kunne undersøge patienterne gentagne gange i første sygdomsuge. Man kan derfor ikke forvente, at undersøgelsen kan give svar på i hvor høj grad de hæmodynamiske og respiratoriske parametre er ændrede hos patienter, der er svært medtagne af akut myokardieinfarkt, men hvorledes disse parametre forholder sig til hinanden hos patienter med middelstore akutte myokardieinfarkter, og hvorledes de ændrer sig gennem den første sygdomsuge.

Koronarafsnittet.

Koronarafsnittet på Odense sygehus består af 11 senge forsynet med oscilloskop og takymeter. Ekg og hjertefrekvens fra 8 af disse pladser transmitteres til et centralt vagtrum, og ekg registreres kontinuerligt på magnetbånd. Alle monitorerede senge er tilsluttet hjertefrekvensalarm på gangen og i vagtrummet. Til afsnittet hører desuden 12 ikke-monitorerede pladser, der passes af det samme specialuddannede sygeplejepersonale. Koronarafsnittet, der ledes af en kardiolog, indgår som en del af en kardiologisk orienteret medicinsk afdeling på ialt 96 senge og har fælles lægestab hermed.

Visitation og observation.

Koronarafsnittet modtog i undersøgelsesperioden årligt ca. 300 patienter med akut myokardieinfarkt, hvilket vil sige langt de fleste af disse patienter fra sygehusets indlæggelsesområde, og et lignende antal patienter mistænkt for akut myokardieinfarkt, hvor diagnosen enten var tvivlsom eller ikke kunne bekræftes. Kun undtagelsesvis var det nødvendigt på grund af pladsmangel på koronarafsnittet at lægge patienter med akut myokardieinfarkt på andre afsnit, og da fortrinsvis ældre patienter.

Patienterne kørtes fra hjem, skadestue eller centrallaboratorium direkte til koronarafsnittet, hvor der straks etableredes kontinuerlig ekg-overvågning,

opsattes intravenøst drop med isotonisk glukoseopløsning og foretoges klinisk undersøgelse. Endvidere blev der straks taget blodprøver og ekg med 12 afledninger. Hos alle patienter bibeholdtes droppet de første par døgn og ekg-overvågningen i 3-5 døgn afhængig af afsnittets belægning. I sværere tilfælde, specielt hvor der påvistes behandlingskrævende rytmeforstyrrelser, tilstræbtes det at udstrække overvågningen til i hvert fald 2 døgns komplikationsfrihed. Puls og arterielt blodtryk registreredes det første døgn hver, hveranden eller hver tredie time eller efter behov afhængig af tilstanden.

I videst mulig udstrækning blev det tilstræbt at undgå flytning, specielt af de dårlige patienter, men på grund af koronarafsnittets begrænsede kapacitet var det nødvendigt i 2. - 3. sygdomsuge at flytte en del komplikationsfrie patienter til afdelingens øvrige 3 afsnit. Alle de her omtalte undersøgelser er foretaget på koronarafsnittet.

Almindelige behandlingsprincipper.

Patienterne lå i sengen med moderat eleveret hovedgærde (ca. 30°), blev hjulpet med vask og måtte, i den udstrækning de kunne, spise selv. Patienterne måtte fra 2. dag komme på bækkenstol, og i tilfælde af smerte- og komplikationsfrihed sidde kortvarigt i en stol fra 2. - 3. sygdomsdøgn. Ilt blev givet gennem næsekateter i en mængde på ca. 5 l/min. efter behov og rutinemæssigt de første timer eller døgn efter indlæggelsen.

Smerter blev behandlet med nicomorphin eller pethidin i dosering efter behov og tolerance, og uro og ængstelse overvejende med diazepam. Nitroglycerin anvendtes ikke de første 3 uger efter et akut myokardieinfarkt. Antikoagulansbehandling (phenprocumon) blev ikke givet rutinemæssigt, men kun på specielle indikationer, såsom tidligere eller opståede thromboemboliske komplikationer, langvarig immobilisation, recidiverende rytmeforstyrrelser og gentagne myokardieinfarkter især hos yngre mænd.

Specielle behandlingsprincipper.

Arytmier.

Sinusbradykardi, nodal bradykardi og sinusarrest blev ved symptomer behandlet med atropin intravenøst og tilbageholdenhed med morfinpræparater samt digitalis og andre antiarytmika og gav kun sjældent anledning til midlertidig pacemakerbehandling.

Akut opstået grenblok, 1. grads atrio-ventrikulært blok og 2. grads a-v blok af Wenckebach-type bevirkede øget observation og tilbageholdenhed med antiarytmika, og kun i tilfælde af symptomer forsøgtes atropin intravenøst. Derimod var det reglen ved persisterende 2. grads a-v blok af Mobitz type 2, avanceret 2. grads a-v blok og ved 3. grads a-v blok på klinisk fysiologisk afdeling at indlægge midlertidigt pacekateter gennem en armvene under røntgenkontrol samt at tilslutte en ekstern ventrikelblokeret demand-pacemaker enten som en profylaktisk eller som en terapeutisk forholdsregel. Isopre-

nalin anvendtes kun midlertidigt i tilfælde af symptomer, indtil elektrodekateter var placeret. Pacekateteret fjernedes efter 2 døgns sinusrytme.

Supraventrikulære extrasystoler behandledes almindeligvis ikke. Hvis de var hyppige (25 - 50 % af komplekserne) anvendtes undertiden digitalisering med digoxin intravenøst afløst af peroral medikation.

Supraventrikulær takykardi (> 140/min.) og hurtig atrieflimren eller -flagren (> 120/min.) behandledes ligeledes med digoxin først intravenøst og senere peroralt. Hvis takykardien persisterede og eventuelt forværredes og blev symptomgivende, behandledes patienten med synkroniseret D-C stød under let universel anæstesi. Ved recidiverende atrieflimren eller -flagren indledtes behandling med kinidin.

Vedvarende ventrikulære extrasystoler, der enten var koblede eller multifokale, som optrådte i løb på mere end 3 eller med en frekvens på over 5 pr. minut, eller som faldt i myokardiets vulnerable fase, behandledes med lidokaindrop intravenøst 1-4 mg pr. minut efter en initialdosis på 50-100 mg afhængigt af legemsvægten. Hvis denne behandling ikke havde effekt, anvendtes prokainamid i doser på 100-300 mg intravenøst afløst af peroral administration sædvanligvis i doser på 2.5 - 3 g pr. døgn. Ventrikulær takykardi behandledes ligeledes med lidokain og/eller prokainamid, og i resistente tilfælde med synkroniseret D-C stød. Ventrikelflagren eller -flimren behandledes straks af vagthavende sygeplejerske med D-C stød. I tilfælde af recidiverende ventrikulære takyarytmier revideredes den hidtil

givne behandling med henblik på provokerende faktorer og eventuel supplering med eller overgang til medikamenter som antazolin, beta-receptor-blokerende stoffer eller kinidin.

Hjerteinsufficiens.

Graden af kongestiv hjerteinsufficiens blev bedømt ved daglig lungestetoskopi, de første døgn dog et par gange daglig samt ved undersøgelse for halsvenestase og leverforstørrelse og -ømhed. Lettere grad af staseinsufficiens behandledes med bendroflumethiazid peroralt og i moderate og svære tilfælde med furosemid først intravenøst og senere peroralt. Endvidere øgedes ilttilførslen gennem næsekateteret, og hovedgærdet eleveredes passende. Ved vedvarende inkompensation suppleredes med digitalisbehandling i form af digoxin intravenøst eller peroralt. Lungeødem behandledes ligeledes med korrekt lejring, ilt, furosemid og digoxin og herudover med nicomorphin og eventuelt overtryksventilation.

Shock defineret som et systolisk blodtryk mindre end 90 mm Hg ledsaget af kliniske shocksymptomer medførte energisk behandling af eventuel arytmi og staseinsufficiens, og almindeligvis med digitalisering. Passende vædsketilførsel blev givet og eventuelt suppleredes med metaradrin intravenøst og i sjældne tilfælde med assisteret ventilation.

Ved hjertestop, hvor cirkulationen og respirationen ikke i løbet af ca. 1 minut kunne genoprettes,

indledtes behandling med hjertemassage og kunstig ventilation først på maske og senere gennem trakealtube. Der blev rutinemæssigt givet natrium-bicarbonat-infusion, og der behandledes med adækvate antiarytmika, D-C stød og eventuelt adrenalin intravenøst eller intrakardielt.

Medikamentel behandling af patientmaterialet.

24 patienter (52 %, 37 - 67 %) blev i undersøgelsesperioden behandlet med lidokain intravenøst, som det fremgår af tabel A, og 36 (78 %, 64 - 89 %) med diuretikum. 6 patienter (13 %, 5 - 26 %), nemlig nr. 1, 2, 12, 22, 27 og 37 var i eller påbegyndte behandling med digitalispræparat, og nr. 1 tillige med kinidin på grund af intermitterende atrieflimren. Patient nr. 24 var før indlæggelsen behandlet med prokainamid på grund af hyppige ventrikulære extrasystoler, og denne behandling fortsattes. Metaradrinbehandling blev i få døgn givet til patienterne nr. 22, 27 og 38 på grund af shocksymptomer i lettere grad hos nr. 22 og 38 og i svær grad hos nr. 27. Patient nr. 28 var bevidstløs og respiratorbehandlet under hele indlæggelsen efter initial ventrikelflimren med hjertestop efterfulgt af genoplivning på skadestuen. Hos 3 patienter (nr. 18, 23 og 37) blev pacekateter indlagt, og demand-pacemaker en tid tilsluttet på grund af 3. grads atrio-ventrikulært blok og bradykardi.

Diskussion.

De refererede behandlingsregler følger stort set de retningslinier, der foreligger oplysninger om fra andre koronarafsnit (Kimball og Killip 1968, Grace og Keyloun 1970, Sjögren 1970), et program som har vist sig at nedsætte dødeligheden ved akut myokardieinfarkt, specielt dødeligheden af arytmier. Det er ligeledes påvist, f. eks. af Rosenbaum og Levine (1941) og Sjögren (1970), Kiely et al. (1973) og Dikshit et al. (1973) har tillige sandsynliggjort, at furosemid i højere grad end digitalispræparater (Schüren et al. 1970) bedrer de hæmodynamiske forhold ved staseinkompensation efter akut myokardieinfarkt. Vi har ligesom Swan et al. (1970) og Wolk et al. (1972) valgt overvejende at behandle kongestiv hjerteinsufficiens med diuretikum, uden at der dog foreligger beviser for, at denne terapi bedrer prognosen. Ligeledes er behandlingseffekten af midlertidig pacemakerbehandling endnu ikke endelig afklaret, men synes dog at gå i positiv retning (Stræde Nielsen et al. 1970, Schluger et al. 1970). Behandling af kardiogent shock ved akut myokardieinfarkt har givet skuffende resultater, men i hvert fald en del af disse patienter synes at kunne bedres ved tilførsel af metaradrin (Gunnar et al. 1968). På grund af disse overvejelser blev det ikke fundet forsvarligt at ændre på de sædvanlige behandlingsregler ved nærværende undersøgelse, og det har således ikke været muligt at undersøge de spontane

ændringer i de hæmodynamiske og respiratoriske parametre efter et akut myokardieinfarkt.

At ca. halvdelen af patienterne i denne undersøgelse havde behandlingskrævende ventrikulær arytmi stemmer overens med, hvad Lown og Vassaux (1968) fandt. Imidlertid har konstant lidokaininfusion i de her anvendte mængder, som påvist af Jewitt (1970), ingen signifikant hæmodynamisk effekt og skulle derfor ikke have nogen indflydelse på denne undersøgelses resultater. Antallet af patienter med klinisk påvist staseinkompensation angives varierende fra 41 til 78 % (Rosenbaum og Levine 1941, McNicol et al. 1965, Sampson og Hutchinson 1967, Lown et al. 1967, Meltzer 1968, Heikkilä et al. 1971, Hull et al. 1972) lidt afhængig af patientmaterialet, men især afhængig af hvor længe patienterne er observeret (Sjögren 1970). 78 % af patienterne i dette arbejde blev behandlet med diuretikum på grund af klinisk fundet staseinkompensation eller hypertension, og dette ret hyppige diuretikaforbrug må i følge de tidligere nævnte undersøgelser formodes at bedre de hæmodynamiske forhold i denne undersøgelse. Andre præparater og behandlingsmetoder med hæmodynamiske virkninger, så som digitalis (Rahimtoola et al. 1972), prokainamid, metaradrin, kinidin samt respirator- og pacemakerbehandling blev kun anvendt i ret ringe udstrækning.

Resumé.

Patientmaterialet består af 9 kvinder og 37 mænd i alderen 43 til 78 år alle med akut myokardieinfarkt. Patienterne er udvalgte med henblik på gentagne daglige undersøgelser, der kræver patientens medvirken, hvilket forklarer den lave letalitet (6.5 %) og en underrepræsentation af ældre kvinder. Endvidere synes materialet i lidt mindre grad end sædvanligt at være belastet med tegn på tidligere hjertekredsløbslidelser, mens den gennemsnitlige infarktstørrelse målt ved de maximale enzymværdier var repræsentativ for et uudvalgt materiale.

Der fandtes stort set lige mange anteriore og inferiore infarkter. Infarktets lokalisation og den maximale enzymværdi i serum var uafhængig af alder og køn, ligesom der ikke fandtes nogen signifikant forskel mellem den gennemsnitlige infarktstørrelse ved anteriort og inferiort infarkt målt ved de maximale enzymværdier. Der fandtes en tydelig sammenhæng mellem de 3 målte maximale enzymværdier indbyrdes (SCPK, SGOT og SLDH) og en mindre tydelig relation mellem disse 3 værdier og det maximale leucocyttal i de første døgn. Kun SLDH fandtes svagt korreleret til den højst målte SR inden for de første 5 - 10 dage. De målte maximale værdier for SR og leucocyttal var uden sammenhæng med køn, alder og infarktlokalisation.

Det findes herefter berettiget i det følgende ikke at dele undersøgelsesresultaterne efter alder,

køn og infarktlokalisation.

Undersøgelsen blev foretaget på patienter indlagt på et koronarafsnit med 11 senge, der modtog praktisk taget alle patienter med akut myokardieinfarkt (ca. 300 årligt) fra et bestemt geografisk område indeholdende såvel by- som landbefolkning. Behandlingsreglerne var de almindeligt gældende, og disse ændredes ikke under nærværende undersøgelse. Ifølge disse blev 24 patienter (52 %) behandlet med lidokain, 36 (78 %) med diuretikum, 6 (13 %) med digitalispræparat, 1 med kinidin og 1 med prokainamid. Tre patienter blev kortvarigt behandlet med mataradrin og 3 andre med midlertidig pacemakerbehandling, og endelig var een patient konstant i respiratorbehandling.

Kapitel II.

Undersøgelsesplan.

Det har, som omtalt, været målet at undersøge de hæmodynamiske og respiratoriske forandringer hos patienter med akut myokardieinfarkt den første uge efter smerteanfaldet. Undersøgelsen er derfor påbegyndt om morgenen den første arbejdsdag efter indlæggelsen og er søgt gentaget dagligt de første 3 sygdomsdage samt omkring 5. og 8.-dagen. Tidspunktet for første trykmåling, blodprøvetagning og opsamling af exspirationsluft fremgår af tabel A, og det ses her, at 1. undersøgelse hos 23 patienter blev foretaget i 1. sygdomsdøgn, hos 19 i andet og hos 3 i tredie døgn. Hos 1 patient, nr. 14, blev undersøgelsen først foretaget 10.-dagen efter et smerteanfald, der fejlagtigt blev tolket som reinfarkt. Det ses endvidere, at især hos de sidste 29 patienter har det været muligt at gennemføre gentagne undersøgelser, idet det har været muligt at bibeholde kateteret i art. pulmonalis i flere dage. Man har ikke fundet nogen skæv fordeling, hvad angår tidspunktet for 1. undersøgelse og antallet af undersøgelsesdage i de forskellige alders-, køns- og infarktgrupper.

Det blev tilstræbt at skabe mest mulig ro i måleperioden, og almindeligvis var kun forfatteren og en sygeplejerske til stede. Patienterne lejredes med 30-40° eleveret hovedgærde efter ønske, vædske tilførtes pr. os efter behov, og blæren tilstræbtes tømt før hver under-

søgelse, der foregik, efter at patienten havde fået et let morgenmåltid. Eventuel ilttilførsel blev standset ca. 30 minutter, før de første trykmålinger foretoges, og blodprøver blev taget. Patienten blev løbende orienteret om undersøgelsesproceduren og så vidt muligt beroliget med resultaterne. Disse forholdsregler blev først og fremmest taget, da det drejede sig om akut dårlige patienter, men viste sig derudover vigtige for at opnå reproducerbare måleresultater. Man så betydelige trykstigninger i tilslutning til smerte, vandladningstrang, angst og ophidselse, ganske som man kender det fra konventionel hjertekateterisation af patienter, f. eks. med mitralstenose. Således faldt det diastoliske tryk i arteria pulmonalis fra 28 til 6 mm Hg, og en udtalt takykardi svandt hos en patient, efterhånden som vreden over en generende medpatient lagde sig. Trykmåling og blodprøvetagning blev først udført, når patienten var i fysisk og psykisk ro.

Klinisk undersøgelse.

Før hver hæmodynamisk undersøgelse blev patienten klinisk undersøgt med henblik på tegn på kongestiv hjerteinsufficiens. Halsvenestase over clavicula med 30-40°'s eleveret hovedgærde og/eller palpabel evt. øm lever mere end 1½ cm under højre curvatur blev betragtet som tegn på højresidig hjerteinsufficiens. Ved lungestetoskopi forsøgte man at vurdere graden af lungestase som tegn på venstresidig hjerteinsufficiens, idet

der skelnedes imellem manglende, svage eller kraftige crepiterende rallelyde basalt på begge bagflader. Resultaterne af den kliniske vurdering fremgår af tabel B.

Apparatur.

Til undersøgelsen anvendtes en tryktransducer (EMT 34, Elema Schönander) i forbindelse med et manometer (EMT 31, Elema Schönander) og en Mingograf 34 (Elema Schönander), som nedskrev såvel trykkurver som ekg, der overførtes til mingografen fra patientens ekg-monitor, hvorpå en bipolar prækordialafledning registreredes. Fra mingografen overførtes trykkurver og ekg til et 2-kanals oscilloskop, så disse kontinuerligt kunne følges. Manometeret kalibreredes ved hjælp af indstillelige vandsøjler i højder, der svarede til 10, 20 og 50 mm Hg over transducerens målekammer, der anbragtes i højde med patientens 4. interkostalrum i midtaxillærlinien. En D-C-defibrillator stod under hele proceduren tændt på undersøgelsesstuen. Patientens ene arm og omkredsen heromkring blev sterilt afdækket, og undersøgeren iførtes steril kittel og handsker efter steriliserende håndvask.

Flydekateteret.

Højresidig hjertekateterisation blev udført med et 120 cm langt polyetylenkateter (PE 50, Clay Adams, N.Y.), der var tilspidset og forsynet med krave og fit-

ting, som direkte kunne tilsluttes tregangs-hanen på tryktransduceren. Man undgik herved dæmpende mellemled, og hele systemet havde en fri udæmpet frekvens på 23 hz, og en dæmpningsgrad på 0,8 målt som angivet af Tybjærg Hansen (1955). Kateterets udvendige diameter var o,97 mm, og dets indvendige o,58 mm, og det viste sig at være det tyndeste kateter af denne serie (Clay Adams, N.Y.), hvorigennem det med rimelig hastighed (ca. 2 ml/min.) er muligt at tage blodprøver. Endvidere tillader det netop infusion af ½ - 3/4 liter vædske i døgnet med helt åbent system og flasken ca. 1 meter over sengen. Dette blev anvendt til at holde katetret åbent i undersøgelsesperioden. Kateteret var forsynet med en 140 cm lang nylonstilette, og man anvendte i langt de fleste tilfælde den af Seldinger (1953) angivne teknik til indførsel af katetret i en kubital vene. I enkelte tilfælde var det nødvendigt efter lokalanæstesi at fremlægge en vene.

Undersøgelsesprocedure.

Fra kubitalvenen blev kateteret ført ned i vena cava sup. og højre atrium, hvorfra den almindeligvis let gik i højre ventrikel. Her måltes trykket, og om muligt udtoges blodprøve. Kateteret førtes atter tilbage til højre atrium, hvor trykket registreredes, og blodprøve udtoges. Herefter søgte man at føre kateterspidsen i en enkelt systole fra højre atrium til

art. pulmonalis, dels for at undgå ventrikulær arytmi, og dels fordi det viste sig vanskeligt at føre kateteret gradvist gennem højre ventrikel, hvor det let opfangedes af en trabekel. Enkelte gange gik kateterspidsen direkte fra højre atrium til art. pulmonalis, uden at man nåede at måle tryk eller tage blodprøver i atrium eller ventrikel. Når kateterspidsen var placeret i art. pulmonalis, forsøgte man at bringe det i indkilingsposition, dels ved gentagne gange at føre kateteret længere ud i venen, og dels ved at bede patienten trække vejret dybt. Om denne sidste forholdsregel har nogen effekt, har det ikke været muligt at bedømme sikkert, men man havde indtryk heraf. Når kateterspidsen atter var placeret frit i art. pulmonalis, foretoges punktur af art. femoralis med en tynd kanyle efter omhyggelig lokalanæstesi, og det arterielle systoliske og diastoliske blodtryk måltes sfygmomanometrisk med et kviksølvmanometer. Til sidst foretoges opsamling af udåndingsluft i 3-5 minutter i en Douglassæk gennem en ikke-genåndingsventil efter en akklimationsperiode på 2-3 min., hvor de tilførende slanger gennemskylledes med udåndingsluft. Respirationsfrekvensen taltes med anvendelse af et stopur, og fra pulmonalarterien udtoges blodprøve, idet denne prøve dog erstattedes af blod fra højre ventrikel, evt. højre atrium, hvis ikke kateterisationen var lykkedes fuldt ud. Alle sprøjter med blod (siliconerede 2 ml sprøjter, der var gennemskyllet med heparin) blev straks anbragt i vandfyldte kobberrør fastgjort i låget på en plastikspand med ca. 5 cm is i bunden. Temperaturen heri holdt

sig på 1-2 °C gennem flere timer. Blodprøverne blev analyseret straks efter undersøgelsens afslutning.

Hvis kateteret nåede pulmonalarterien, blev det efterladt her med langsomt glucosedrop, og undersøgelsen blev gentaget, som anført i undersøgelsesplanen, med trykmåling i art. pulmonalis, blodprøvetagning fra art. pulmonalis og art. femoralis samt opsamling af udåndingsluft. Havde kateteret kun nået højre ventrikel, blev det fjernet, og kun 4 patienter blev rekateteriseret (nr. 1, 17, 19 og 41).

Metodens effektivitet og komplikationer.

Blandt de 46 patienter med sikkert påvist myokardieinfarkt lykkedes det hos 33 (72 %, 57 - 84 %) at placere kateteret i art. pulmonalis, blandt de 29 sidst undersøgte hos 26 patienter (90 %, 73 - 98 %), i eet tilfælde dog først efter rekateterisation (nr. 19). Hos 20 af de 33 patienter, hvor pulmonálkateterisationen lykkedes, måltes indkilingstrykket, hos 3 dog først efter rekateterisation (nr. 1, 19 og 41).

Der fandtes ikke nogen sammenhæng mellem hvilken arm, man indførte kateteret i og muligheden for at kateterisere art. pulmonalis, og i 24 tilfælde blev venstre arm brugt, og i 22 tilfælde højre. Bestemmende herfor var i hvilken arm, der i forvejen var indlagt intravenøst kateter. For ikke at immobilisere patienten yderligere, blev samme arm anvendt. Derimod synes en vis øvelse af betydning, idet sikkerheden tydeligt øgedes med erfaringen. Hos 5 patienter måtte undersø-

gelsen afbrydes på grund af mange ventrikulære ekstrasystoler, som hos een enkelt gav anledning til prækordialsmerter. 1 patient fik kortvarig, selvlimiterende ventrikulær takykardi, hvorfor undersøgelsen afsluttedes, og i et tilfælde opstod der ventrikelflimren, mens kateterspidsen var i højre ventrikel, og defibrillering blev straks foretaget og undersøgelsen afbrudt (nr. 5).

Blandt de først undersøgte patienter forsøgte man hos 3 at lade kateteret forblive i indkilingsposition. I alle tilfælde faldt det målte tryk i løbet af det første døgn til omkring 0 med store respirationssvingninger, og patienterne fik tør hoste. Ganske lignende erfaringer fik man fra 5 andre, hvor kateteret spontant blev indkilet mellem 2 undersøgelsesdage.

I 15 af de 33 tilfælde med pulmonal kateterisation blev undersøgelsen afbrudt før planlagt. Hos patient nr. 1 havde man mistanke om, at kateteret fremkaldte eller vedligeholdt en hurtig atrieflimren, hvorfor det blev trukket tilbage til vena cava sup. Denne mistanke antog man senere for ubegrundet. 5 katetre måtte fjernes på grund af tilstopning med koagler, og eet fjernedes, da kateterspidsen var disloceret til højre atrium. Eet kateter fandtes på den afsluttende undersøgelsesdag at befinde sig med spidsen i højre ventrikel, men i ingen af disse to sidstnævnte tilfælde med dislokation gav kateteret anledning til rytmeforstyrrelser. I 2 tilfælde gik katetret tilbage fra art. pulmonalis til højre atrium under forsøg på at måle indkilingstrykket, og replacering

mislykkedes.

5 katetre måtte fjernes på grund af phlebitis i armen, 3 tilfælde udgået fra infusionsdroppet, og i 2 tilfælde udgået fra flydekateteret. Hos begge disse sidste patienter var vena cephalica anvendt, de eneste gange hvor art. pulmonalis var kateteriseret herigennem. Ellers viste denne vene sig at være dårlig til formålet, dels fordi det bløde kateter havde vanskeligt ved at passere i dybden i sulcus deltoideo-pectoralis, dels fordi der ofte opstod venespasmer, der ikke kunne overvindes med det meget fleksible kateter. Endelig fjernede 1 patient selv kateteret i konfusion.

Længst blev kateteret liggende hos patient nr. 27, fordi man hos denne patient, der havde kardiogent shock og svær venstresidig hjerteinsufficiens, og som udviklede et stort aneurysme på venstre ventrikel, benyttede de herved opnåede oplysninger i de terapeutiske overvejelser. Dette kateter tilstoppedes af koagler, efter at have haft spidsen placeret i art. pulmonalis i 26 døgn, uden at der var tegn til phlebitis, eller der sås thromber på kateteret.

Diskussion.

Siden Dotter og Staube (1962) beskrev det første flydekateter, er denne metode i tiltagende grad blevet anvendt til højresidig hjertekateterisation af akut dårlige patienter, specielt patienter med akut myokardieinfarkt (Valentine et al. 1966, Fluck et al. 1967, Sjögren 1970, Rutherford et al. 1971, Tattersfield 1972). Fordelen ved anvendelsen af disse katetre er, som fremhævet af Bradley (1964), at de kan indføres ved Seldingerteknik og derfor gentages i samme vene, at røntgengennemlysning ikke er nødvendig, og at undersøgelsen derfor kan foretages, uden at patienten flyttes fra sengen eller koronarafsnittet. Endelig menes arytmitilfælde at være sjældnere med denne metode end med konventionel kateterisation med stivere katetre (Grandjean 1969, Gloger 1971). Metodens evne til at skaffe oplysninger om venstre atriums tryk gennem måling af det pulmonale indkilingstryk er der modstridende oplysninger om. Fluck et al. (1967), Scheinman et al. (1969) og Sjögren (1970) anfører, at dette tryk ikke kan måles, hvorimod Ockenga et al. (1968), Grandjean (1969) og Gloger (1971) ser sig i stand hertil.

Det kateter, der er anvendt i denne undersøgelse, er af samme størrelsesorden som af Grandjean (1969) og Sheinman et al. (1969) beskrevne, men tyndere end det som Fluck et al. (1967) anvendte (PE 60). Imidlertid har jeg også med et kateter PE 60 været i stand til at måle pulmonalarteriens indkilingstryk, men kender intet til, med hvilken hyppighed det er muligt. Den

hyppighed, hvormed det i denne undersøgelse var muligt efter nogen erfaring at kateterisere art. pulmonalis, svarer til, hvad f. eks. Bradley (1964) og Sjögren (1970) fandt.

Den anvendte teknik er således velegnet, især når nogen øvelse er opnået, til at foretage hæmodynamiske undersøgelser på akut dårlige patienter, idet den giver kvantitative oplysninger om eventuel højresidig hjerteinsufficiens og tillige også mulighed for bedømmelse af eventuel venstresidig insufficiens ved måling af pulmonalarteriens indkilingstryk og i mangel af dette ved anvendelse af det diastoliske tryk i art. pulmonalis, der med god tilnærmelse er et udtryk for det diastoliske fyldningstryk i venstre ventrikel (Kaltman et al. 1966). Tillige giver undersøgelsen mulighed for iltmætningsbestemmelse i blandet venøst blod til udregning af minutvolumen ad modum Fick.

En yderligere fordel ved teknikken er, at det herved er muligt hos en del patienter i flere dage op til næsten en måned uden væsentlige gener for patienten bortset fra den konstante infusion, at have katetret placeret i art. pulmonalis, så man herved kan skaffe sig præcise hæmodynamiske oplysninger og registrere en eventuel behandlingseffekt.

Disse iøjnefaldende fordele må afvejes over for de komplikationer, metoden kan medføre. Den alvorligste risiko er de provokerede arytmier. Ligesom meddelt af Scheinman et al. (1969) og Rutherford et al. (1971) forekom der også blandt de her undersøgte patienter een alvorlig ventrikulær arytmi, der krævede

øjeblikkelig defibrillering. Herudover er der talrige beretninger om kortvarige ventrikulære arytmier, når kateteret passerer højre ventrikel. Der er dog ikke refereret letale arytmier eller senfølger efter anvendelse af flydekatetre. Risikoen herfor må dog siges at være til stede, så det må være rimeligt, at metoden kun anvendes, hvor man er fortrolig med kateterisationsteknik, og hvor genoplivningsapparatur er ved hånden.

Phlebitis er en hyppig komplikation ved længere tids behandling med intravenøse katetre (Stræde Nielsen et al. 1970, Thayssen 1972). Denne gene sås kun ved kateterisation af vena cephalica.

Som man kender det fra pacekatetre, kan flydekateteret disloceres både til ventrikel og atrium, uden at det dog her gav anledning til arytmier. Også utilsigtet indkilingsposition af katetret kan indtræffe, hvorved patienten generes af tør hoste.

Som beskrevet af Scheinman et al. (1969) har flydekatetret som alle andre intravenøse katetre tilbøjelighed til at tilstoppes af koagler, hvilket gør det uegnet til brug hos urolige patienter, hvor der er større risiko for knækdannelse af kateteret med infusionsophør til følge. Knudedannelse og overrivning er ikke oplevet ved denne undersøgelse, og kun den førstnævnte komplikation er omtalt i forbindelse med flydekatetre (Bevegård et al. 1966).

Det kan således konkluderes, at anvendelse af flydekatetre giver så mange forskningsmæssige og hos udvalgte patienter formentlig også terapeutiske oplys-

ninger, at de opvejer de komplikationer, der er forbundet hermed.

Siden denne undersøgelses afslutning er der offentliggjort flere undersøgelser over de hæmodynamiske forhold efter et akut myokardieinfarkt udført med det af Swan et al. (1970) beskrevne ballonkateter (Resnekov og Lipp 1971, Bleifeld et al. 1972, Mond et al. 1973). Selv om denne teknik kræver venefremlægning, og man almindeligvis kun har haft det placeret i art. pulmonalis i 4-5 dage, må Swan-Ganz katetret anses for det i øjeblikket hurtigste og mest sikre og udbytterige flydekateter.

Resumé.

Ved hjælp af flydekateter blev det tilstræbt 1., 2., 3., 5. og 8. sygdomsdag at foretage højresidig hjertekateterisation med minutvolumenbestemmelse ad modum Fick og måling af gastensioner i arterielt blod. Med stigende hyppighed (ialt hos 72 %) lykkedes det at kateterisere art. pulmonalis. Ud over ventrikulære extrasystoler registreredes i tilslutning til undersøgelsen eet tilfælde af selvlimiterende, ventrikulær takykardi og eet tilfælde af behandlingskrævende ventrikelflimren. 5 katetre tilstoppedes af koagler, og 2 katetre disloceredes enten til højre ventrikel eller højre atrium. De 2 eneste katetre i vena cephalica fremkaldte phlebitis. Eet kateter fjernedes af en konfus patient. Den længste liggetid for et kateter i art. pulmonalis var 26 døgn.

Kapitel III.

Målemetoder og beregninger.

Trykmåling.

Som tidligere omtalt, blev trykkurverne nedskrevet af en Mingograf 34 (Elema-Schönander) og kalibrering foretaget ved at sætte tryktransducerens målekammer i forbindelse dels med atmosfæren og dels med vandsøjler svarende til henholdsvis 10, 20 og 50 mm Hg, afhængig af det registrede tryks højde. Trykkenes højde i mm Hg er herefter udregnet med regnestok.

Højre atriums middeltryk er målt som middelværdien af en elektrisk integreret trykkurve.

Højre ventrikels slutdiastoliske tryk måltes som det laveste punkt umiddelbart efter a-takken og det systoliske tryk som det højeste punkt på kurven fra højre ventrikel.

Det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis måltes som det laveste punkt på trykkurven, evt. efter a-takken, hvis en sådan kunne uddifferentieres, det systoliske tryk som det højeste tryk på kurven, og middeltrykket som gennemsnitsværdien af en elektrisk integreret kurve. I de tilfælde, hvor kun trykket i højre ventrikel er målt, er til beregningerne anvendt et skønnet systolisk tryk i arteria pulmonalis udregnet efter ligningen: systolisk tryk i arteria pulmonalis = 0.97 x systolisk tryk i højre ventrikel ÷ 1.02. Denne ligning blev beregnet på de øvrige samtidigt

målte tryk, hvor middelværdien for det systoliske tryk i højre ventrikel var 1.9 mm Hg højere end det systoliske tryk i arteria pulmonalis ($P < 0.005$).

Indkilingstrykket i arteria pulmonalis måltes som middeltrykket af en elektrisk integreret trykkurve.

Det arterielle blodtryk måltes, som omtalt, sfygmanometrisk i et med 5 deleligt antal mm Hg, det systoliske og det diastoliske henholdsvis, når tonen fremkom, og når den forsvandt (fase 5). Middelblodtrykket beregnedes som diastolisk blodtryk + 1/3 x pulsamplituden.

Iltmætning.

Iltmætningen i blandet venøst blod blev bestemt på en hæmoreflektor (Oximeter, Elema-Schönander). Største accepterede afstand mellem dobbeltbestemmelserne var 2 iltmætningsprocent, hæmoreflektoren kalibreredes dels med en 0-standard, og dels med patientens eget blod iltet i atmosfærisk luft som 100 %.

Iltmætningen i arterielt blod bestemtes ved omregning fra den arterielle ilttension ved hjælp af en digital computer subrutine (Kelman 1966), hvori der tages hensyn til den arterielle kuldioxydtension og brintjonkoncentrationen samt legemstemperaturen. Da iltelektroden (se senere) er termostateret ved 38° C, er legemstemperaturen i denne sammenhæng fastsat til denne værdi.

Hæmoglobin måltes på en Coulter Counter, Model "S" (variationskoefficient: 1.39 %).

Arteriovenøs iltdifferens i volumenprocent udregnedes ud fra forskellen i iltmætningsprocent i arterielt blod og i blandet venøst blod under hensyntagen til, at 1 g hæmoglobin binder 1.34 ml ilt. Den fysisk bundne ilt i arterielt blod beregnedes som ilttension x 0.003 vol.%, og fastsattes i blandet venøst blod til 0.1 vol.%.

Minutvolumen og karmodstand.

Hjertets minutvolumen udregnedes efter Fick's princip ud fra arteriovenøs iltdifferens i volumenprocent og iltoptagelsen (se senere).

Hjertefrekvensen måltes på ekg under opsamling af ekspirationsluft, og overfladen beregnedes på grundlag af højde og vægt efter formlen udarbejdet af Du Bois og Du Bois (1916). Herudfra beregnedes hjertets minutvolumen pr. m^2 (minutvolumenindex), ventriklernes slagvolumen og slagvolumen pr. m^2 (slagvolumenindex).

Lungekarmodstanden beregnedes i dyn sec. cm^{-5} som forskellen mellem pulmonalarteriens middeltryk og indkilingstrykket gange 1.332 divideret med hjertets minutvolumen pr. sec.

Den perifere karmodstand beregnedes i dyn sec. cm^{-5} som det arterielle middeltryk minus højre atriums middeltryk gange 1.332 divideret med hjertets minutvolumen pr. sec. Hvis ikke trykket i højre atrium var målt, anvendtes om muligt det slutdiastoliske tryk i

højre ventrikel ÷ 1.47 (se kapitel IV), og hvis ingen af disse 2 tryk var målt samme dag, anvendtes nærmest foregående eller efterfølgende måling.

Legemstemperaturen måltes rektalt i det overvejende antal tilfælde. Enkelte temperaturer målt oralt omregnedes til rektaltemperatur efter ligningen: rektaltemperatur = mundtemperatur x 0.72 + 10.98. Denne ligning er fundet ved 185 samtidige målinger af de 2 temperaturer hos 14 hjertepatienter.

Blodgasanalyser og pH-måling.

Disse målinger er foretaget på et Astrup apparat med påmonteret iltelektrode med fælles cirkulerende termostatvand på 38.0 ± 0.1 °C.

Brintjonkoncentrationen i arterielt blod måltes på pH-meter 22 (Radiometer) efter kalibrering med 2 kendte buffere og med højeste tilladte forskel mellem 2 dobbeltbestemmelser på 0.01 pH.

Kuldioxydtensionen i arterielt blod (Pa_{CO_2}), måltes, som angivet af Siggård-Andersen (1963), ved hjælp af et nomogram, idet der foretoges pH-målinger efter ekvilibrering med 2 kendte kuldioxydkoncentrationer. Korrektion af P_{CO_2} hos patienter med lav arteriel iltmætning foretoges ved hjælp af et nomogram udarbejdet af Nærå (1967).

Ilttensionen i arterielt blod (Pa_{O_2}) blev bestemt polarografisk på en mikroelektrode type E 5046 (Radiometer), idet højeste tilladte forskel mellem 2 dobbeltbestemmelser var 2 mm Hg. Kalibrering foretoges

med en natriumsulfit-natriumboratopløsning som 0 mm Hg, og det cirkulerende termostatvand som (barometerstand ÷ 50) x 0.21.

Haldane analyse.

Luftanalyse på ekspirationsluften (CO_2% og O_2%) foretoges på Lloyd's modifikation af Haldane's gasanalyseapparat. Den optagne mængde ilt udregnedes, idet der ved hjælp af tabeller (Berséus 1955) korrigeredes for forskellen i det in- og ekspirerede volumen, hvilket sidste måltes med et tørt gasur og omregnedes til STPD (0 °C, 760 mm Hg, tør luft) ved hjælp af tabeller (Berséus 1955).

Respiratorisk kvotient udregnedes som forholdet mellem udskilt kuldioxydmængde og den optagne mængde ilt.

Respirationsfrekvensen måltes med anvendelse af et stopur under opsamling af ekspirationsluften.

Beregninger.

Den alveolære ilttension (PA_{O_2}) er udregnet efter den alveolære gas-ligning (Comroe et al. 1962), hvor iltprocenten i atmosfærisk luft er sat til 20.93, og den arterielle kuldioxydtension er indsat i stedet for den alveolære.

Minutventilationen i STPD fra Haldane analysen er omregnet til BTPS (legemstemperatur og tryk mættet

med vanddamp) efter ligningen angivet af Comroe et al. (1962) og korrigeret for dødt rum i ventil og mundstykke (40 ml).

Ventilatorisk ækvivalent er minutventilationen i ml (BTPS) divideret med iltoptagelsen i ml (STPD).

Den alveolære ventilation (V_A) er udregnet efter ligningen: $V_A = \frac{V_{CO_2}}{\text{alveolær } CO_2\%} \times 100$ (Comroe et al. 1962), hvor kuldioxydproduktionen (V_{CO_2} i BTPS) er beregnet ud fra Haldaneanalysens kuldioxydprocent og minutventilationen, og den alveolære kuldioxydprocent er beregnet ud fra den arterielle kuldioxydtension. Som kontrol på denne udregningsmåde er den alveolære ventilation tillige udregnet ved hjælp af respirationsvolumen, fysiologisk dødt rum og respirationsfrekvens, og i intet tilfælde oversteg forskellen mellem disse 2 beregningsmetoder 100 ml. Det er den første beregningsmetodes resultat, der er anført i tabel C.

Ventilations-perfusions ratio (V_A/Q) er forholdet mellem den alveolære ventilation i liter og hjertets minutvolumen i liter.

Fysiologisk dødt rum for kuldioxyd i forhold til respirationsvolumen (V_D/V_T) er beregnet efter Bohr's formel (Comroe et al. 1962), idet den alveolære kuldioxydtension er erstattet med den målte arterielle. Da respirationsvolumen kan udregnes fra minutventilationen og respirationsfrekvensen, kan fysiologisk dødt rum beregnes. Begge disse her omtalte volumina er ligeledes korrigeret for dødt rum i ventil og mundstykke (40 ml).

Den alveolo-arterielle ilttensionsdifferens ($P(A-a)_{O2}$) er forskellen mellem den beregnede, gennemsnitlige alveolære ilttension og den målte arterielle ilttension.

Den totale veno-arterielle shunt i relation til hjertets minutvolumen (Q_S/Q) udregnedes efter den modificerede shuntligning, som angivet af Mellemgård (1965), idet der blev taget samme hensyn til hæmoglobinets iltbindingskapacitet og fysisk bundet ilt som nævnt under den arteriovenøse iltdifferens. Da hjertets minutvolumen og overflade er kendt, kan herefter såvel den absolutte shunt som shunten pr. m^2 udregnes.

Statistiske metoder.

Almindelige statistiske metoder (Croxton 1959) er anvendt til udregning af middelværdi (m), standard deviation (s), lineær korrelationskoefficient (r) og regressionsligning. Student's t-test er brugt til at teste forskellen mellem 2 middelværdier, idet dog små og skæve fordelinger tillige er undersøgt ved hjælp af Wilcoxon's rangsum test. χ^2-test er anvendt ved sammenligning af relative antal. Signifikansniveauet er fastlagt ved hjælp af tabeller i Scientific Tables, Documenta Geigy, 1970, og fra samme tabelværk stammer de 95 %'s sikkerhedsgrænser, der er anført efter procentangivelser. En P-værdi på mindre end 0.05 er betragtet som signifikant.

I bogens tabeller er sikkerheden for forskelle mellem 2 middelværdier eller varianser vist med stjerner, således at * = $P < 0.05$, ** = $P < 0.01$ og *** = $P < 0.001$.

EDB-behandling.

Alle journaloplysninger og måleresultater er kodet på maskinhulkort, og langt de fleste beregninger er foretaget på et IBM-dataanlæg 1130, hvorfra også plot-diagrammerne i de forskellige kapitler og tabellerne bag i bogen stammer. I tilfælde af flere værdier inden for samme interval medtager anlæget kun eet punkt, hvorfor plot-diagrammerne ofte indeholder færre punkter end angivet i den tilhørende tekst. Enkelte beregninger er foretaget på en elektronisk bordkalkulator (9810 A, Hewlett Packard). Resultaterne er inddelt i grupper efter undersøgelsestidspunkterne, nemlig i 1., 2. og 3. sygdomsdøgn og omkring 5. og 8. sygdomsdøgn, idet dog kun een værdi for hver patient er medtaget i hver døgngruppe. Ved udregning af korrelationskoefficienter er almindeligvis alle samhørende værdier medtaget, mens enkeltparametre som f. eks. alder, vægt og enzymværdier er korreleret til resultaterne fra 1. undersøgelsesdag.

Kapitel IV.

Trykforhold.

Som normalværdier for trykmålingerne ved den højresidige hjertekateterisation er anvendt de i tabel IV anførte, idet middelværdien plus 2 gange standarddeviationen er sat som øverste normalgrænse.

Middeltryk i højre atrium og slutdiastolisk tryk i højre ventrikel.

Som en følge af undersøgelsesplanen blev trykforholdene i højre atrium og højre ventrikel fortrinsvis undersøgt de to første og omkring sidste dag i undersøgelsesugen, som det også fremgår af tabel V og fig. 3.

Højre atriums middeltryk varierede fra 1 til 19 mm Hg, og højre ventrikels slutdiastoliske tryk fra 1 til 20 mm Hg. Som ventet, viser fig. 4 en snæver relation mellem disse 2 tryk målt samtidigt på samme patient. Mellem middelværdierne for de to tryk var der en signifikant forskel på 1.47 mm Hg ($P < 0.001$). På fig. 5 er højre atriums middeltryk sat i relation til det samtidigt målte slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis. Man ser også her en tydelig, men ikke nær så høj korrelation mellem de to værdier, og der ses såvel normale tryk i arteria pulmonalis kombineret med forhøjet middeltryk i højre atrium som det omvendte forhold.

Tabel IV. Trykmålinger i mm Hg ved højresidig hjertekateterisation af 15 raske, ældre mænd (Jonsson 1967).

	Højre ventrikel		Arteria pulmonalis		Indkilingstryk	
	m	s	m	s	m	s
Slutdiastolisk tryk	3	1.7	6	2.5		
Middeltryk			11	2.5	5	2.3
Systolisk tryk	22	3.3	20	3.0		

Tabel V. Middeltrykket i højre atrium og det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel i mm Hg hos 45 patienter med akut myokardieinfarkt.

	Højre atrium			Højre ventrikel		
Sygdomsdøgn	m	s	antal	m	s	antal
1.	5.5	2.76*	20	7.2	3.28	15
2.	5.6	4.01	20	7.6	4.83	18
3.	9.0	-	4	9.8	-	4
5.	5.0	4.60	11	5.1	4.18	7
8.	4.3	4.17*	15	4.8	3.90	13
Total	5.3	4.04	70	6.7	4.52	57

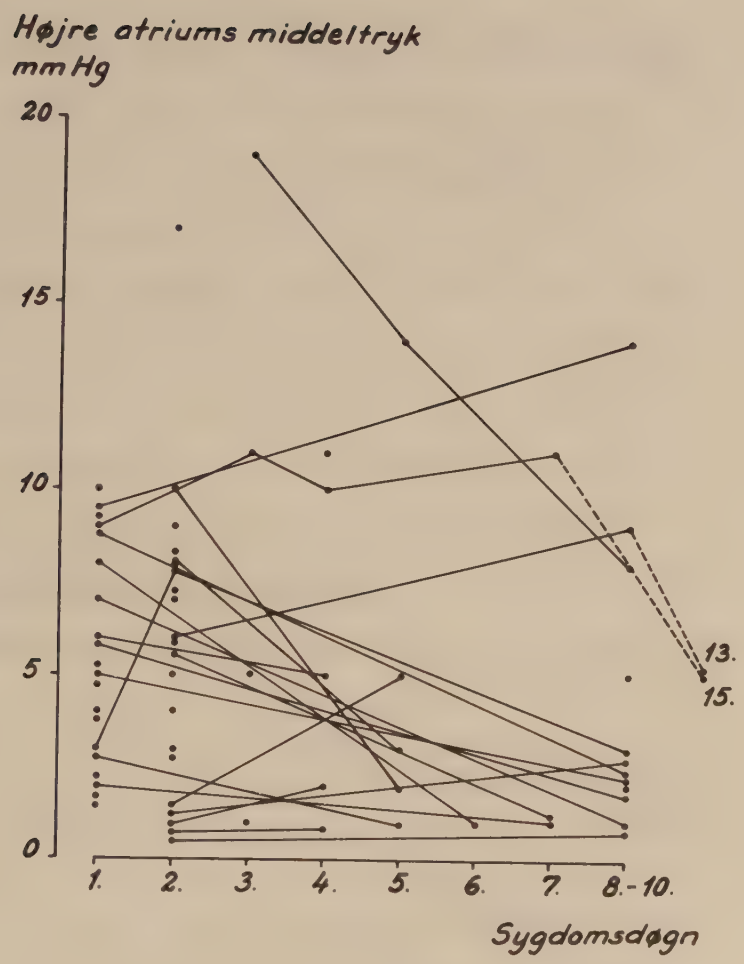

Fig. 3. Den individuelle variation i højre atriums middeltryk hos patienter den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

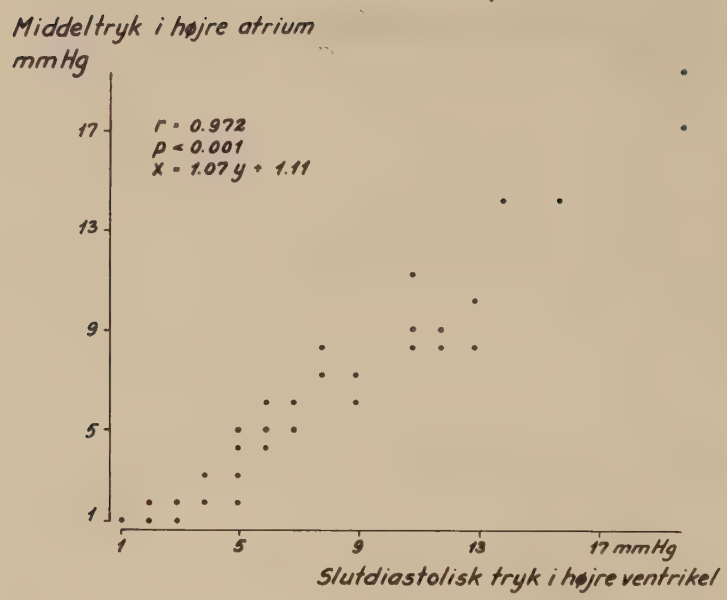

Fig. 4. 58 samtidige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

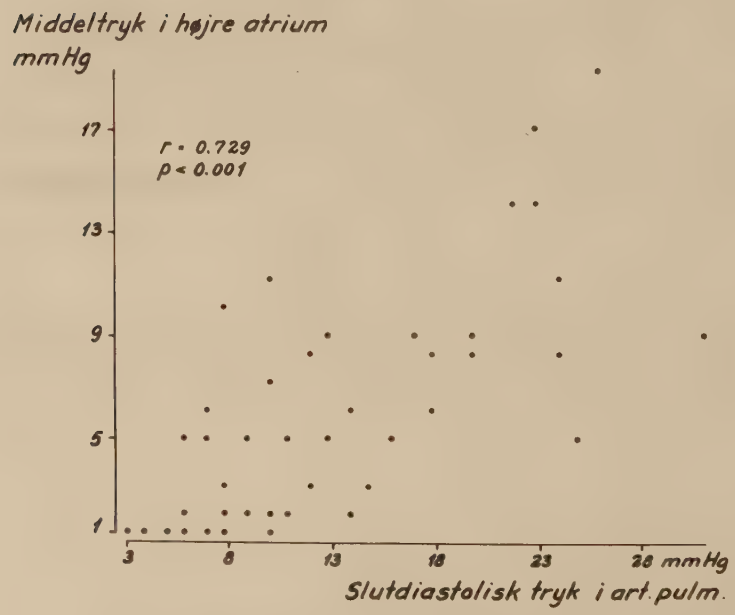

Fig. 5. 52 samtidige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

Hos 45 af patienterne blev højre atriums og/ eller højre ventrikels tryk målt mindst een af undersøgelsesdagene. Heraf havde ifølge de tidligere omtalte normalværdier 24 patienter (53 %, 38 - 68 %) hæmodynamiske tegn på højresidig hjerteinsufficiens, idet fortrinsvis det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel er anvendt, og kun hvis dette ikke er målt middeltrykket i højre atrium med 5 mm Hg som øverste normalgrænse. Denne højresidige insufficiens fandtes hos de 22 første gang, der blev undersøgt herfor, og kun 2 patienter (nr. 19 og 27) havde ved første undersøgelse normalt slutdiastolisk tryk i højre ventrikel for senere at få tegn på højresidig insufficiens. 12 af de 24 patienter med højresidig insufficiens blev genundersøgt med henblik herpå. 8 heraf havde normale slutdiastoliske tryk i højre ventrikel før eller ved udgangen af første sygdomsuge. 4 patienter (nr. 1, 27, 41 og 44) havde henholdsvis 7., 9., 10. og 8. dagen endnu hæmodynamiske tegn på højresidig hjerteinsufficiens. Af disse blev nr. 1 sat i permanent behandling med furosemid og digoxin på grund af vedvarende venstresidig hjerteinsufficiens, og nr. 27 udviklede et operationskrævende aneurysme på venstre ventrikel. Nr. 41 og 44 havde tidligere haft myokardieinfarkt. Nr. 41 døde under indlæggelsen, og nr. 44 var før og under hele indlæggelsen i behandling for kongestiv hjerteinsufficiens. Selv om der således ikke er noget signifikant fald i middelværdierne for de her 2 omtalte tryk målt i begyndelsen og ved slutningen af første sygdomsuge, ses en signifikant stigning i varianserne, hvad angår

middeltrykket i højre atrium (tabel V). Disse forhold illustreres af fig. 3, hvor man i forhold til 1. sygdomsdøgn kun ser relativt få, men tydeligt forhøjede værdier på slutningen af 1. sygdomsuge.

Som det fremgår af fig. 5, er der nogenlunde god sammenhæng mellem højre- og venstresidig hjerteinsufficiens, det sidste bedømt ved pulmonalarteriens diastoliske tryk. Af de 24 patienter med tegn på højresidig hjerteinsufficiens havde de 17 samtidigt venstresidig insufficiens, bedømt enten ved det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis, eller hvis dette ikke var målt, det systoliske tryk i højre ventrikel (se kapitel III). 7 patienter (nr. 13, 26, 31, 36, 37, 38 og 45) havde forhøjet slutdiastolisk tryk i højre ventrikel uden samtidige tegn på venstresidig insufficiens. Heraf fik dog 1 (nr. 26) senere forhøjet slutdiastolisk tryk i arteria pulmonalis. 6 af denne gruppe på 7 havde inferiort infarkt og kun 1 anteriort (nr. 13), hvilket dog kun er en signifikant forskel fra den totale fordeling af disse 2 infarkttyper i materialet (χ^2 : 4.337), hvis man undlader Yates korrektion. En antydning i samme retning er, at af 5 patienter med slutdiastoliske tryk i højre ventrikel på 13 mm Hg eller mere havde de 4 (nr. 5, 18, 41 og 44) inferiort infarkt (nr. 5 dog tillige anteriort infarkt), og kun 1 havde isoleret anteriort infarkt (nr. 33). Der var dog ingen signifikant forskel på gennemsnittene for de først målte middeltryk i højre atrium hos patienter med henholdsvis anteriort (4.7 mm Hg) og inferiort infarkt (6.7 mm Hg).

Som tidligere sagt, havde kun 4 af de 12 patienter, der blev genundersøgt herfor, tegn på højresidig insufficiens ved ugens slutning, og alle havde tillige tegn på venstresidig insufficiens. Blandt de øvrige 8 havde 2 patienter (nr. 9 og 19) endnu venstresidig insufficiens ved sidste undersøgelse, mens der altså ikke påvistes nogen, hos hvem den venstresidige insufficiens svandt før den højresidige, eller hos hvem en isoleret højresidig insufficiens holdt sig første uge igennem (nr. 26, 37 og 45).

Som det fremgår af tabel B, var der kun hos 10 af de 24 patienter med hæmodynamiske tegn på højresidig insufficiens kliniske tegn herpå i undersøgelsesperioden i form af halsvenestase og/eller leverstase (nr. 1, 3, 5, 17, 19, 26, 27, 31, 33 og 37). Hos 3 (nr. 1, 19 og 26) optrådte de kliniske tegn senere end de hæmodynamiske, hvorimod det omvendte aldrig var tilfældet. 14 patienter havde hæmodynamisk højresidig insufficiens uden samtidige kliniske tegn herpå. I nogle tilfælde kan dette skyldes korte undersøgelsesperioder og lette trykforhøjelser, men påfaldende er det, at nr. 41 og 44 med betydelig hæmodynamisk højresidig hjerteinsufficiens var uden påviselige perifere stasetegn. Det kan muligvis skyldes adipositas (henholdsvis 89,3 og 117,5 kg). Kun hos een patient fandtes klinisk højresidig insufficiens uden tilsvarende trykforhøjelse (nr. 11).

Der fandtes ingen sammenhæng mellem det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel og henholdsvis alder eller højde. Derimod fandtes en signifikant korre-

lation mellem vægten på den ene side og såvel højre atriums middeltryk som højre ventrikels slutdiastoliske tryk på den anden (fig. 6). Også mellem SLDH og det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel fandtes en positiv korrelation (fig. 7), mens dette ikke var tilfældet, hvis SLDH erstattedes med SCPK, SGOT, sænkningsreaktion eller leucocyttal. Derimod fandtes en sammenhæng mellem antallet af døgn under lidokainbehandling og først målte slutdiastoliske tryk i højre ventrikel ($r = 0.557$, $P < 0.025$).

Pulmonalarteriens indkilingstryk.

Som tidligere omtalt, lykkedes det hos 20 patienter at måle indkilingstrykket i pulmonalarterien. Indkilingsmiddeltrykket varierede fra 2 til 20 mm Hg. På fig. 8 ses sammenhængen mellem indkilingstrykket og det diastoliske tryk i arteria pulmonalis. Korrelationskoefficienterne ved brug af pulmonalarteriens middeltryk eller systoliske tryk var henholdsvis 0.948 og 0.877. Forskellen mellem de 2 middelværdier på fig. 8 er 1.8 mm Hg og signifikant ($P < 0.001$). De to regressionsligninger på fig. 4 og fig. 8 er ens.

Ingen patienter fik målt indkilingstrykket mere end een gang, og da fortrinsvis på 1. undersøgelsesdag. Hos tre patienter måltes dette tryk dog i slutningen af 1. sygdomsuge, således at der findes målinger uden samtidig tegn på hjerteinsufficiens, og målinger såvel før som under og efter registrering af venstresidig hjerteinsufficiens. I alle tilfælde synes relationen

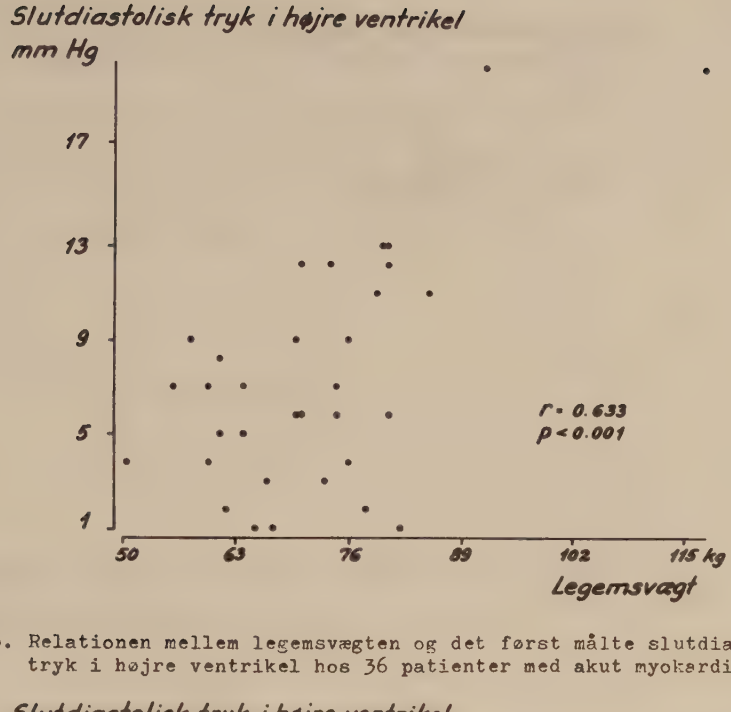

Fig. 6. Relationen mellem legemsvægten og det først målte slutdiastoliske tryk i højre ventrikel hos 36 patienter med akut myokardieinfarkt.

Fig. 7. Relationen mellem den maximale SLDH-værdi og det først målte slutdiastoliske tryk i højre ventrikel hos 36 patienter med akut myokardieinfarkt.

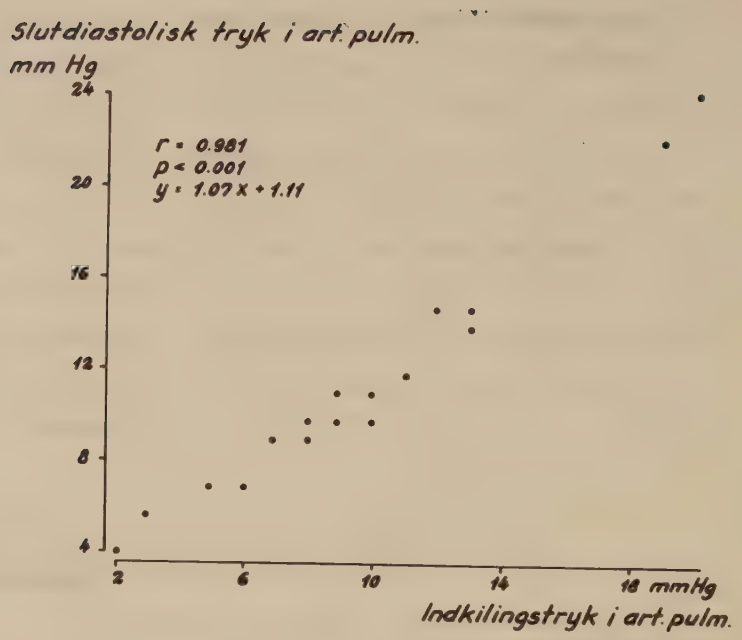

Fig. 8. Samtidige trykmålinger på 2o patienter med akut myokardieinfarkt

til pulmonalarteriens diastoliske tryk at være den samme. Disse overvejelser vedrørende sammenhængen mellem indkilingstrykket og pulmonalarteriens diastoliske tryk har medført, at dette sidste tryk i det følgende er betragtet som det bedste mål for fyldningstrykket i venstre ventrikel.

Trykket i arteria pulmonalis.

Af tabel VI fremgår de målte tryk i arteria pulmonalis gennem første sygdomsuge, grupperet omkring 1., 2., 3., 5. og 8. dagen. Der ses for alle 3 tryks vedkommende en svag tendens til højere tryk i ugens første halvdel end i den sidste, men denne forskel er på intet tidspunkt signifikant. Derimod er der for alle 3 værdiers vedkommende en signifikant stigning i varianserne fra 1. til 8. dag, hvilket også kunne ventes efter fig. 9, der viser ganske samme tendens, som omtalt i forbindelse med middeltrykket i højre atrium.

I overensstemmelse med betragtningerne i foregående afsnit, hvor det diastoliske tryk i arteria pulmonalis fandtes at være et godt udtryk for fyldningstrykket i venstre ventrikel, er dette tryk, som varierede fra 3 til 31 mm Hg anvendt ved bedømmelsen af, hvilke patienter, der var venstresidigt hjerteinsufficiente. Hvor det diastoliske tryk i arteria pulmonalis ikke forelå, er det systoliske tryk i højre ventrikel anvendt. Øverste normalgrænse for det diastoliske tryk i arteria pulmonalis er således sat til 11 mm Hg, og for det systoliske tryk i højre ventrikel til 28 mm Hg.

Tabel VI. Trykforholdene i art. pulm. i mm Hg (evt. korrigeret systolisk tryk i højre ventrikel) hos 46 patienter med akut myokardieinfarkt.

	Systolisk tryk			Middeltryk			Diastolisk tryk		
Sygdomsdøgn	m	s	antal	m	s	antal	m	s	antal
1.	27.2	7.87*	23	18.1	5.20*	18	12.5	3.75**	18
2.	26.8	10.80	34	17.2	7.06	26	11.3	5.75	26
3.	26.3	9.14	26	18.3	7.13	25	12.5	5.89	25
5.	24.2	9.48	22	16.0	7.06	22	10.7	5.41	21
8.	25.1	12.04*	16	17.3	9.26*	16	11.4	7.08**	16
Total	26.1	9.79	121	17.4	7.09	107	11.8	5.59	106

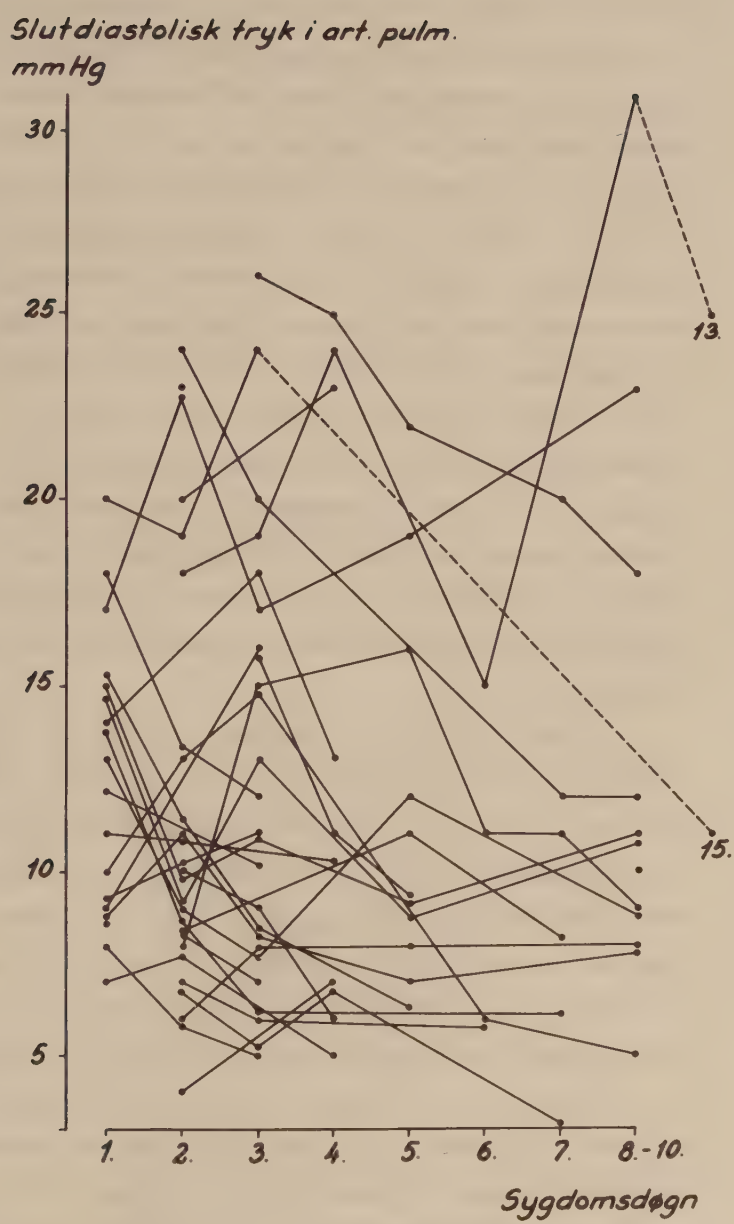

Fig. 9. Den individuelle variation i det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis hos patienter den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

Herefter fremgår det af tabel B, at 26 patienter (58 %, 42 - 72 %) havde venstresidige insufficienstegn i løbet af de 3 første dage. Dette må betragtes som et minimumstal, idet de jo højst blev undersøgt een gang daglig, og det endvidere, som det ses hos patienterne nr. 2, 15 og 26, er muligt at udvikle venstresidig insufficiens i løbet af de tre første sygdomsdøgn. Derimod sås ingen med normale trykforhold de første tre døgn senere at få hæmodynamiske tegn på venstresidig insufficiens. 17 af disse 26 patienter blev genundersøgt, og her fandtes normale tryk hos 8 omkring 5. dagen og hos yderligere 3 omkring 8. dagen. 2 havde tegn på venstresidig insufficiens 5. dagen, men blev ikke undersøgt senere, mens 4 endnu omkring 8. dagen havde hæmodynamisk venstresidig hjerteinsufficiens.

Tabel VII viser sammenhængen mellem de kliniske og de hæmodynamiske tegn på inkompensation. Det ses heraf, at 3 af de 26 hæmodynamisk venstresidigt inkompenserede blev klinisk bedømt som kompenserede. Heraf kan stetoskopien hos nr. 41 have været vanskeliggjort af betydelig adipositas (117,5 kg), og hos de øvrige (nr. 2 og 16) blev de forhøjede tryk kun målt ved een undersøgelse, som tillige var den sidste. Det var nemlig et gennemgående træk i sammenhængen mellem den kliniske og den hæmodynamiske venstresidige insufficiens, at lungestase ofte hørtes, efter at det forhøjede tryk var målt (nr. 1, 9, 23, 26 og 40) og tillige ofte holdt sig længere end trykforhøjelsen (nr. 23, 29, 32 og 40). Hos 10 patienter hørtes lunge-

Tabel VII. 46 patienter med akut myokardieinfarkt fordelt efter henholdsvis stetoskopiske og hæmodynamiske tegn på venstresidig hjerteinsufficiens.

Slutdiastolisk tryk i art. pulm.	Stetoskopisk lungestase	
	ja	nej
forhøjet	23	3
normalt	10	10

stase i undersøgelsesperioden, uden at der måltes forhøjet slutdiastolisk tryk i arteria pulmonalis. Heraf havde 3 (nr. 22, 24 og 42) tryk ved øverste normalgrænse, og nr. 22 og 45 havde bronchopneumoni. Årsagen til diskrepansen hos de øvrige 6 er ukendt.

Som allerede omtalt i det foregående afsnit, er der oftest en sammenhæng mellem det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel og i arteria pulmonalis (fig. 5). Men ligesom der hos 7 patienter fandtes tegn på højresidig insufficiens uden samtidig venstresidig, havde 6 patienter (nr. 8, 19, 27, 39, 40 og 46) det omvendte mønster ved første undersøgelse. Heraf udviklede 2 (nr. 19 og 27) senere tillige hæmodynamiske tegn på højresidig insufficiens.

På fig. 10 ses, at der er en tydelig sammenhæng mellem den maximale SLDH-værdi og det først målte slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis. Lavere, men ligeledes signifikante korrelationskoefficienter, fandtes, når SLDH erstattedes med SCPK og SGOT (r = 0.391 og 0.445). Derimod fandtes der ingen sammenhæng mellem trykket i arteria pulmonalis på den ene side og henholdsvis sænkningsreaktion og leukocyttal på den anden.

Af de 26 patienter med hæmodynamiske tegn på venstresidig insufficiens havde de 11 anteriort, de 10 posteriort eller inferiort og de 2 anteriort + inferiort infarkt, mens 3 havde myokardieinfarkt af ukendt lokalisation. Denne fordeling adskiller sig ikke fra det samlede materiales. Ej heller fandtes køns-

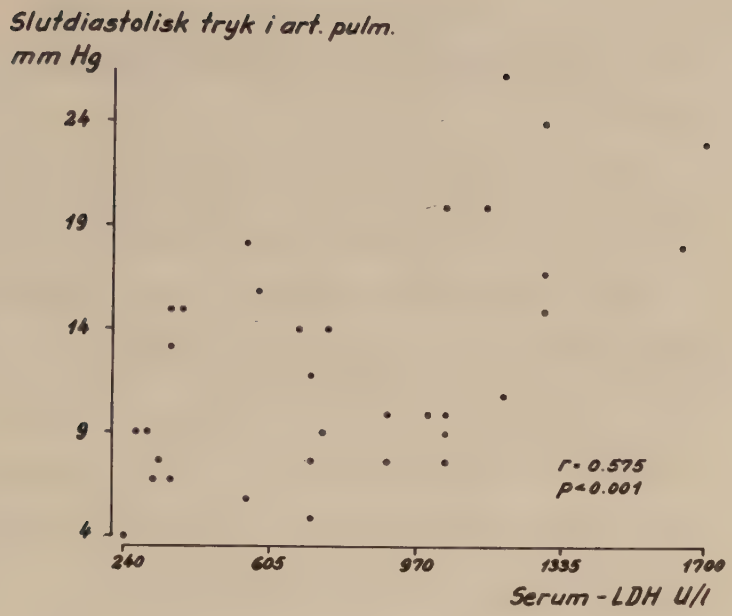

Fig. 10. Relationen mellem den maximale SLDH-værdi og det først målte slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis hos 33 patienter med akut myokardieinfarkt.

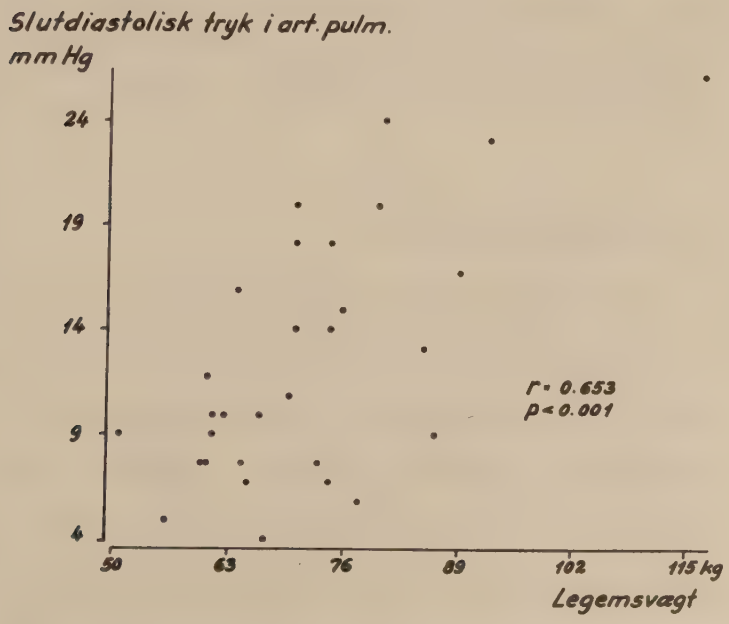

Fig. 11. Relationen mellem legemsvægten og det først målte slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis hos 32 patienter med akut myokardieinfarkt.

fordelingen at adskille sig fra hele materialets, idet de 26 patienter fordelte sig med 6 kvinder og 20 mænd.

En sammenligning mellem det først målte diastoliske tryk i arteria pulmonalis og patienternes alder viste en insignifikant negativ korrelation ($r = -0.122$), hvorimod der fandtes en tydelig sammenhæng mellem det omtalte tryk og patienternes vægt (fig. 11), således at trykket var højere, jo mere adipøse patienterne var. Erstattedes vægten med højden, fandtes ingen korrelation ($r = 0.034$). Ej heller fandtes nogen signifikant forskel mellem middelværdierne hverken for de først målte eller de maximale slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis ved henholdsvis anteriort og inferiort infarkt.

Ligesom ved det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel fandtes en sammenhæng mellem antallet af døgn under lidokainbehandling og først målte diastoliske tryk i arteria pulmonalis ($r = 0.465$, $P < 0.05$).

Det arterielle blodtryk.

På tabel VIII ses middelværdierne for det systoliske og diastoliske manchetblodtryk samt middelblodtrykket fordelt på de fem daggrupper i første sygdomsuge. Visse fællestræk for disse tryk afspejler sig tydeligst i middelblodtrykket. Dette tryk varierer fra 68 til 125 mm Hg, og middelværdien falder signifikant fra 1. til 2. dag, hvorefter den holder sig nogenlunde uændret ugen ud. Også varianserne falder

Tabel VIII. Manchetblodtryk i mm Hg hos 46 patienter med akut myokardieinfarkt.

	Systolisk tryk			Middeltryk			Diastolisk tryk		
Sygdomsdøgn	m	s	antal	m	s	antal	m	s	antal
1.	134*	22.8	23	101**	15.5*	23	85**	14.4*	23
2.	122*	17.6	34	90**	10.7*	34	74**	10.1*	34
3.	122	18.5	26	90	11.9	26	74	10.6	26
5.	121	15.6	25	91	11.5	25	76	10.3	25
8.	126	17.0	16	91	11.5	16	74	10.7	16
Total	125	18.7	124	93	12.7	124	76	11.8	124

signifikant fra 1. til 2. dag. Dette ses også på fig. 12 i form af en stor spredning 1. dag fulgt af mange kraftige fald de første dage og herefter et ukarakteristisk mønster.

Relationen mellem det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis og det arterielle middeltryk ses på fig. 13. Den signifikante korrelation fremkommer ved, at nederste højre hjørne praktisk taget er tomt, hvilket altså vil sige, at der bortset fra materialets mest udtalte shockpatient (nr. 27 med et middelblodtryk på 70 mm Hg og et diastolisk tryk i arteria pulmonalis på 19 mm Hg) ikke fandtes patienter med højt fyldningstryk i venstre ventrikel og lavt middel-manchetblodtryk. Forholdene var ganske lignende, når det systoliske og diastoliske manchetblodtryk anvendtes, men korrelationen var her dårligere. Ligeledes fandtes en svag, men signifikant korrelation mellem det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel og det arterielle blodtryk ($r = 0.259$, $P < 0.05$).

Mellem det arterielle middeltryk målt ved første undersøgelse på den ene side og henholdsvis de maximale enzymværdier, sænkningen og leukocyttallet, fandtes ingen sammenhæng. Den sædvanlige blodtryksstigning med alderen kunne ikke demonstreres i dette materiale, hvorimod der sås en signifikant positiv korrelation til vægten ($r = 0.410$, $P < 0.01$), men ikke til højden.

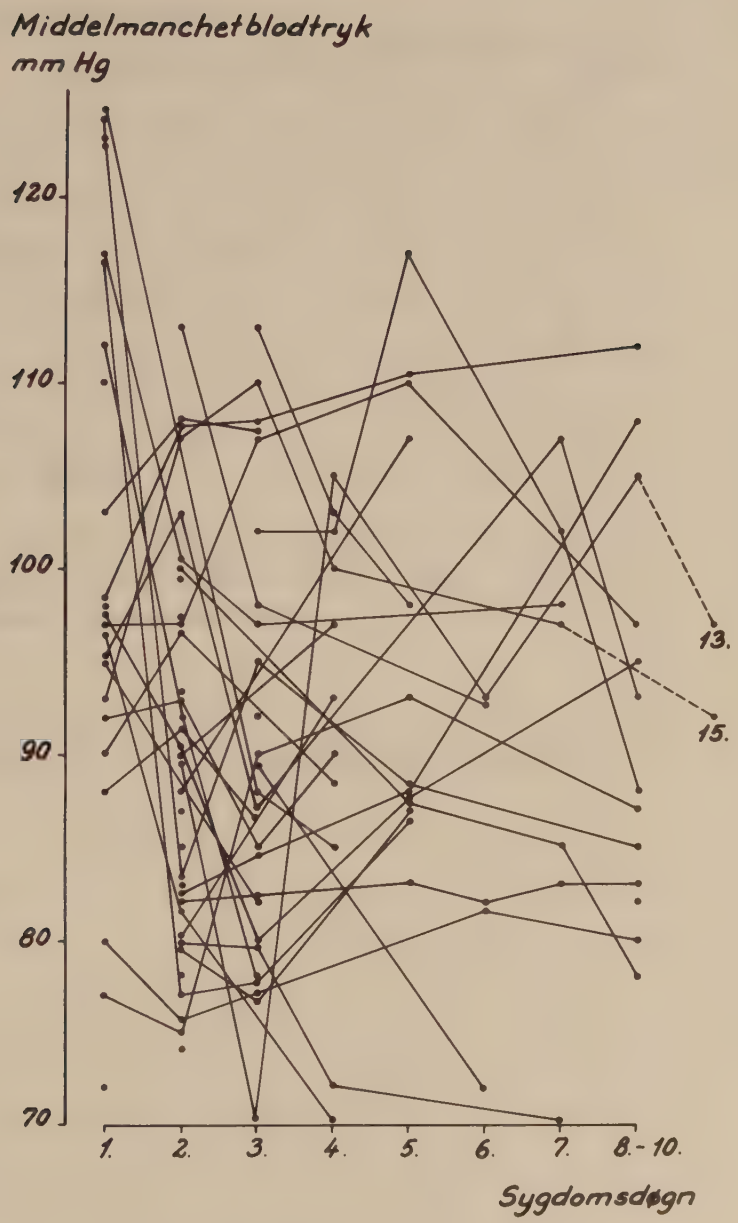

Fig. 12. Den individuelle variation i middelblodtrykket hos patienter den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

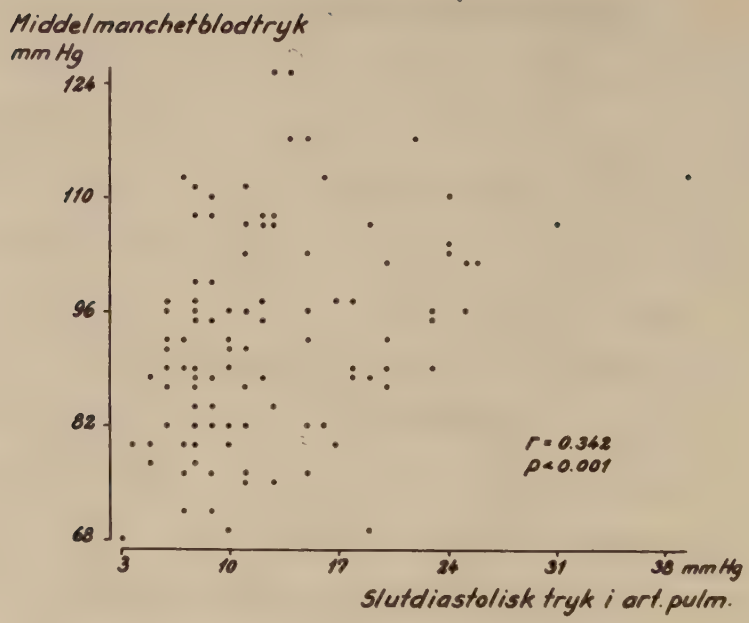

Fig. 13. 115 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

Arytmi og trykforhold.

10 patienter fik i løbet af den første uge intermitterende atrieflimren eller supraventrikulær takykardi (> 140/min.), og 1 patient (nr. 41) havde ved indlæggelsen atrieflimren, uden at der forelå oplysninger om atrieflimren før det aktuelle myokardieinfarkt. Af disse 11 patienter havde de 7 (nr. 1, 2, 5, 10, 18, 27 og 41) hæmodynamisk venstresidig hjerteinsufficiens, og, når der var undersøgt herfor på arytmitidspunktet, tillige tegn på højresidig insufficiens (nr. 1, 5, 10, 18 og 41). Disse 7 patienter havde alle maximale SLDH-værdier over 1050, og 4 havde anteriore, 2 inferiore og 1 såvel anteriort som inferiort infarkt. De øvrige 4 (nr. 12, 36, 42 og 45) havde ikke tegn på venstresidig insufficiens, men alle havde inferiort infarkt. De 2 heraf med de højeste SLDH-værdier (nr. 36 og 45) havde tegn på isoleret højresidig hjerteinsufficiens.

9 patienter havde ventrikelflimren eller ventrikeltakykardi, de 8 i 1 uge, og een 23. dagen (nr. 41). 6 (nr. 1, 5, 18, 26, 41 og 44) af disse 9 patienter, hvoraf de 4 (nr. 1, 5, 18 og 41) forekom i den netop omtalte supraventrikulære arytmi-gruppe, havde tegn på såvel højre- som venstresidig hjerteinsufficiens og SLDH-værdier over 1050. 4 af disse 6 patienter havde inferiort, 1 anteriort og 1 både anteriort og inferiort infarkt. De sidste 3 patienter med ventrikelflimren eller takykardi havde alle inferiore infarkter, og de 2 (nr. 37 og 38) med de højeste SLDH-værdier tillige tegn på isoleret højresidig hjerte-

insufficiens. Et yderligere tegn på sammenhæng mellem ventrikulære arytmier og trykforholdene er de signifikante relationer, der i de foregående afsnit er omtalt mellem lidokainbehovet og det slutdiastoliske tryk i såvel højre ventrikel som arteria pulmonalis.

Diskussion.

Til bedømmelse af insufficiens af højre ventrikel ved akut myokardieinfarkt er almindeligvis tidligere anvendt trykket i højre atrium (evt. centralt venetryk), og kun få har målt det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel (Fluck et al. 1967, Lorente et al. 1971). Efter denne undersøgelse synes de to målemetoder imidlertid at ekvivalere også ved akut myokardieinfarkt.

Hyppigheden af højresidig hjerteinsufficiens hos patienter med akut myokardieinfarkt angives forskelligt. Således fandt Lee (1957) forhøjet centralt venetryk hos 10 af 11 undersøgte patienter, og en lignende frekvens fandt Collins et al. (1971) og Buchwalsky og Zeh (1971), mens Tattersfield et al. (1972) kun fandt 35 % af 45 patienter med forhøjet middeltryk i højre atrium. Fluck et al. (1967) fandt svarende til denne undersøgelse, at ca. 50 % af patienter med akut myokardieinfarkt inden for de første sygdomsdøgn har forhøjet fyldningstryk i højre ventrikel. Uoverensstemmelsen med de øvrige arbejder skyldes formentlig forskelligheder i de diagnostiske kriterier og patientsammensætningen.

Selv om det er blevet anbefalet (Gunnar et al. 1970), at alle patienter bør have monitoreret centralt venetryk de første dage efter et akut myokardieinfarkt, foreligger der kun få undersøgelser over variationen af dette tryk i første sygdomsuge. Fluck et al. (1967) fandt, at alle, der undersøgtes herfor, fik normalt

slutdiastolisk tryk i højre ventrikel inden for 1. sygdomsuge, mens Lee (1957) og Buchwalsky og Zeh (1971) i lighed med denne undersøgelse fandt, at patienter, hvis fyldningstryk i højre ventrikel ikke normaliseredes inden for de første dage, enten døde eller fik komplikationer.

Relationen mellem fyldningstrykkene i højre og venstre ventrikel er gjort til genstand for mange undersøgelser, hvis konklusioner varierer fra, at højresidig hjerteinsufficiens altid er kombineret med venstresidig (Friedberg 1966) til manglende sammenhæng mellem fyldningstrykket i de 2 sider (Resnekov og Lipp 1971). Allerede Fishberg (1934) påpegede, at det centrale venetryk enten kan være normalt eller forhøjet ved hjerteinsufficiens efter akut myokardieinfarkt, og siden har mange påvist, at det højresidige fyldningstryk kun i moderat grad afspejler det venstresidige (Cohn et al. 1969, Scheinman et al. 1969, Grandjean et al. 1970, Swan et al. 1970, Broder og Cohn 1972, Rackley og Russell 1972, Forrester et al. 1973, Weisse et al. 1973, Crexells et al. 1973) og kun i ringe grad ændringer heri (Rapaport og Scheinman 1969, Lumicao 1971, Bell et al. 1971). Korrelationskoefficienten mellem fyldningstrykkene på de 2 sider er af McHugh et al. (1971), Hamosh og Cohn (1971) og Russell et al. (1972) fundet fra 0.42 - 0.46, mens Mond et al. (1973) ved let til moderat venstresidig hjerteinsufficiens fandt en koefficient på 0.86 og ved svær insufficiens på 0.53. Denne undersøgelse gav et resultat herimellem, som altså også synes at afhæn-

ge af materialets sammensætning.

Specielt synes relationen mellem fyldningstrykkene i de 2 sider at være dårlig ved inferiort infarkt (Fluck et al. 1967, Hamosh og Cohn 1971), idet denne infarktlokalisation ofte medfører højt centralt venetryk (Collins et al. 1971) og Lassers et al. (1970) fandt da også forskellige relationer mellem højre atriums middeltryk og pulmonalarteriens indkilingstryk ved henholdsvis anteriort og inferiort infarkt. Allerede Brancato et al. (1965) viste, at svigt af højre ventrikel kan forekomme uden samtidig svigt af venstre, men så relativt mange tilfælde som i dette arbejde synes usædvanligt.

Bortset fra den almindelige iagttagelse at centralt venetryk gennemsnitligt viser en stigning med stigende kliniske tegn på kongestiv hjerteinsufficiens (Freis et al. 1952, Gilbert et al. 1954, Gammill et al. 1955, Ramo et al. 1970, Hamosh og Cohn 1971, Wolk et al. 1972, Scheidt et al. 1973) er der dog stor spredning inden for de enkelte kliniske grupper, og kun Lee (1957) finder fuld overensstemmelse mellem klinisk og hæmodynamisk forhøjet centralt venetryk. I dette arbejde er denne sammenhæng dårlig, idet væsentligt flere havde hæmodynamiske end kliniske tegn på højresidig hjerteinsufficiens, hvorfor man som Rapaport og Scheinman (1969) må konkludere, at måling er nødvendig til afgørelse heraf.

Ligesom der så ofte er påvist en sammenhæng mellem de maximale enzymværdier i serum og klinisk venstresidig hjerteinsufficiens (Chapman 1972, Coodley

1973) påvistes i dette arbejde en tydelig relation mellem højre ventrikels slutdiastoliske tryk og SLDH, men ikke SGOT og SCPK, hvilket atter tyder på det førstnævnte enzyms bedre prognostiske værdi under de givne omstændigheder, som det også er fundet af Kibe og Nilsson (1967). Den fundne relation mellem højre ventrikels slutdiastoliske tryk og vægten, uden at denne er korreleret til infarktstørrelsen målt ved enzymundersøgelser, tyder på, at adipøse i højere grad end andre belastes af et akut myokardieinfarkt.

Under forudsætning af normal lungemodstand og normalt fungerende venstre ventrikel har flere undersøgelser vist, at det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis og venstre ventrikel er ens (Kaltman et al. 1966, Forsberg 1971), og at der omend med tiltagende spredning ved stigende værdier består en ret fast relation mellem det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis, indkilingstrykket her og middeltrykket i venstre atrium, således at det førstnævnte tryk er ca. 2 mm Hg højere end de 2 andre (Sapru et al. 1968, Jonsson og Sanai 1969, Jenkins et al. 1970, Forsberg 1971, Saubermann og Burkart 1971, Walston og Kendall 1973), ganske svarende til den forskel, der i denne undersøgelse er fundet mellem indkilingstrykket og det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis. Luchsinger et al. (1962) fandt dog i modstrid med alle andre, at pulmonalarteriens indkilingstryk var 32 % højere end venstre atriums middeltryk.

Ved akut myokardieinfarkt har Lassers et al.

(1970), Lorente et al. (1971) og Rahimtoola et al. (1972) fundet samme relation mellem det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis og indkilingstrykket (og dermed venstre atriums tryk (Schoenfeld et al. 1970)), som i dette arbejde og ligeledes fundet denne relation bedre end ved anvendelse af pulmonalarteriens middeltryk. Derimod ses ved tiltagende dysfunktion af venstre ventrikel stigende slutdiastoliske tryk i venstre ventrikel i forhold til arteria pulmonalis (Falicov og Resnekov 1970, Schoenfeld et al. 1970, Bouchard et al. 1971), og man finder derfor ved akut myokardieinfarkt flere med forhøjet slutdiastolisk tryk i venstre ventrikel end med forhøjet middeltryk i venstre atrium (Killip et al. 1970) og slutdiastolisk tryk i arteria pulmonalis (Wolk et al. 1972). Dette skyldes ifølge de citerede forfattere, at venstre ventrikels slutdiastoliske tryk foruden at afspejle eventuel insufficiens påvirkes af complianceændringer i venstre ventrikel efter akut myokardieinfarkt. Det må herefter konkluderes, at det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis ved akut myokardieinfarkt i rimelig grad er et mål for venstre ventrikels fyldningstryk, men ikke noget præcist mål for det slutdiastoliske tryk i venstre ventrikel.

Undersøgelser over trykforholdene i arteria pulmonalis de første dage efter et akut myokardieinfarkt har givet lidt varierende resultater. Hodges et al. (1970) fandt hos patienter med ukompliceret myokardieinfarkt de højeste slutdiastoliske tryk ved

indlæggelsen og herefter et fald de følgende dage, mens Bleifeld et al. (1972) i løbet af de første 3 sygdomsdage ikke iagttog noget gennemsnitligt fald i pulmonalarteriens middeltryk hos 34 patienter såvel med som uden komplikationer. Mond et al. (1973) iagttog hos en lignende gruppe på 13 patienter en halvering af det gennemsnitlige diastoliske tryk i pulmonalarterien i de første 3 sygdomsdage, idet dette tryk kun steg hos een patient, der døde. Fluck et al. (1967) fandt nogenlunde som i denne undersøgelse, at de fleste patienter fik normalt tryk i arteria pulmonalis i løbet af første sygdomsuge, mens 3 med vedblivende forhøjet tryk havde dårlig prognose. Tydeligst har Rahimtoola et al. (1972) vist samme tendens som i dette arbejde, nemlig at det ikke er muligt udfra målinger i det akutte stadium at forudsige forløbet af venstre ventrikels fyldningstryk og dermed prognosen. Ganske samme slutning kan drages udfra undersøgelser af Sinno et al. (1972), Weber et al. (1973) og Scheidt et al. (1973), der alle fandt, at det akut målte venstresidige fyldningstryk ikke kunne forudsige senere død.

Hyppigheden af hæmodynamisk venstresidig inkompensation i det akutte stadium af myokardieinfarkt angives fra 46 - 89 % (Fluck et al. 1967, Sjögren 1970, Rutherford et al. 1971, Tattersfield et al. 1972), hvilket beror dels på de valgte normalgrænser og materialets sammensætning, og dels på undersøgelsestidspunktet, idet venstresidig hjerteinsufficiens kan ud-

vikles både akut og i løbet af de første dage, som det er vist såvel i denne undersøgelse som af Meltzer (1968), Rutherford et al. (1971), Kiely et al. (1973) og Forrester et al. (1973).

Almindeligvis findes trods stor spredning nogenlunde overensstemmelse mellem kliniske og hæmodynamiske tegn på hjerteinsufficiens, både hvad angår insufficiensgraden (Killip et al. 1970, Fillmore et al. 1972, Scheidt et al. 1973) og antallet af insufficiente patienter.

Dog finder Sjögren (1970) ligesom i dette arbejde flere med kliniske end hæmodynamiske tegn på inkompensation. Antallet af patienter med klinisk lungestase i dette materiale er i overensstemmelse med andre undersøgelser (Rosenbaum 1941, McNicol et al. 1965, Sampson og Hutchinson 1967, Lown et al. 1967, Sjögren 1970, Heikkiläet al. 1971).

Som det tidligere er omtalt, anses de maximale enzymværdier for at være et udtryk for infarktets størrelse. Ligesom Sjögren (1967) fandt det for SGOT's vedkommende, fandtes i denne undersøgelse en tydelig sammenhæng mellem graden af venstresidig insufficiens og alle 3 undersøgte enzymer, bedst hvad angår SLDH.

Russell et al. (1970) og Rackley og Russell (1972) anfører, at anteriore infarkter giver større hæmodynamiske ændringer end inferiore, uden at der dog er gjort rede for enzymforholdene. Ligesom hos Sjögren (1970) har en sådan forskel ikke kunnet demonstreres i denne undersøgelse, og i overensstemmelse med Heikkilä et al.'s arbejde (1971) er der heller

ikke klinisk vist nogen forskel i så henseende. At vægten korrelerer med fyldningstrykket i venstre ventrikel, som det også var tilfældet med højre ventrikel, synes at være et særkende for dette arbejde. Ligesom i Sjögrens (1970) arbejde fandtes ingen sammenhæng mellem alderen og det først målte diastoliske tryk i arteria pulmonalis, således at en initial høj insufficiensgrad ikke kan forklare den øgede mortalitet med alderen.

Bortset fra Fluck et al. (1967), der ikke fandt noget karakteristisk mønster i forløbet af det arterielle blodtryk den første uge efter et akut myokardieinfarkt, har de fleste undersøgelser vist et gennemsnitligt blodtryksfald enten inden for de første 3 dage (Malmcrona og Varnauskas 1964, Schüren et al. 1970) eller som i denne undersøgelse fra første til andet sygdomsdøgn (Skall-Jensen 1967, Hodges et al. 1970), hvorefter det gennemsnitlige middelblodtryk er uændret gennem 1. uge. Som det ses af fig. 12, og som det også er påpeget af Fluck et al. (1967 og Skall-Jensen (1967), er blodtryksfaldet mest udtalt hos patienter med højt indlæggelsesblodtryk, hvilket også forklarer forskellen i varianserne fra 1. til 2. døgn.

Kun få har omtalt relationen mellem det arterielle blodtryk og det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis. Rutherford et al. (1971) fandt ingen sammenhæng mellem stigende middeltryk i arteria pulmonalis og faldende arterielt blodtryk, mens Lassers

et al. (1970) fandt en insignifikant korrelation (r = 0.338) mellem indkilingstrykket og det systoliske blodtryk, men et signifikant højere indkilingstryk hos patienter med et systolisk blodtryk over 100 mm Hg end hos dem med et systolisk tryk under denne værdi. Den sammenhæng, der i dette arbejde er fundet mellem det arterielle blodtryk og det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis tyder på, at blodtrykket hos nogle patienter med akut myokardieinfarkt kan hæves ved en øgning af venstre ventrikels fyldningstryk, som det også er påvist for minutvolumens vedkommende (Rackley og Russell 1972).

Andre undersøgelser har ligesom denne vist, at såvel hjerteinsufficiens som høje enzymværdier disponerer til atriale og ventrikulære arytmier (Killip og Kimball 1967, Rutherford et al. 1971, Chapman 1972, Coodley 1973), og almindeligvis angives arytmifrekvensen (bortset fra atrioventrikulært blok) ens for anteriore og inferiore infarkter. (MacMillan et al. 1967, Klass og Haywood 1970, Dizadji et al. 1972). Dog fandt Skall-Jensen (1967) en dobbelt så stor frekvens af atrieflimren og -flagren hos inferiore end hos anteriore infarkter, og Collins et al. (1971) bemærkede sammenhæng mellem dysrytmi, inferiort infarkt og højt centralt venetryk. En lignende sammenhæng findes i denne undersøgelse tydende på flere udløsende årsager specielt til atrieflimren (Hecht 1970) afhængig af infarktlokalisationen (James 1968). Tillige viser denne undersøgelse, at såvel højre som venstre ventrikels

fyldningstryk i det akutte stadium, i nogen grad forudsiger en eventuel dysrytmis varighed.

Resumé.

Middelværdierne for trykket i højre atrium og det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis ændrer sig ikke signifikant gennem 1. sygdomsuge, hvorimod der ses en signifikant ændring i varianserne, idet de fleste tryk normaliseres, mens nogle enkelte patienter med dårlig prognose ved ugens slutning fortsat har hæmodynamiske tegn på dobbeltsidig hjerteinsufficiens.

53 % havde hæmodynamisk højresidig hjerteinsufficiens, mens kun knap halvdelen heraf havde kliniske tegn herpå.

58 % havde hæmodynamisk venstresidig hjerteinsufficiens, mens 72 % havde stetoskopiske tegn på lungestase.

Trykket i højre atrium afspejlede kun usikkert venstre ventrikels fyldningstryk. 7 patienter, hvoraf de 6 havde inferiort infarkt, havde inden for de første 3 døgn isoleret højresidig trykforhøjelse, men normale tryk ved ugens slutning. 6 patienter havde isoleret tegn på venstresidig insufficiens.

Såvel højre som venstre ventrikels fyldningstryk korrelerede med de maximale enzymværdier samt patienternes vægt.

Der fandtes ingen signifikante trykforskelle mellem anteriore og inferiore infarkter, selv om inferiore infarkter gennemsnitligt havde et højere tryk i højre atrium end anteriore.

Gennemsnittet for middelmanchetblodtrykket

og spredningen herpå faldt signifikant fra 1. til 2. sygdomsdøgn, idet der især var et fald i høje værdier. Den individuelle spredning var stor, men gennemsnittet uændret resten af ugen. Middelmanchetblodtrykket var positivt korreleret med det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis og legemsvægten.

Såvel supraventrikulære som ventrikulære arytmier forekom især ved høje enzymværdier og dobbeltsidig hjerteinsufficiens, samt ved inferiore infarkter med eller uden isoleret højresidig hjerteinsufficiens. Både det først målte slutdiastoliske tryk i højre ventrikel og i arteria pulmonalis var positivt korreleret til det senere lidokainbehov.

Kapitel V.

Iltmætningsforhold.

Iltmætning i blandet venøst blod.

Da det er væsentligt lettere at tage en blodprøve fra højre atrium end fra arteria pulmonalis, er det undersøgt, i hvor høj grad iltmætningen i højre atrium hos patienter med akut myokardieinfarkt stemmer overens med iltmætningen i arteria pulmonalis, hvor blodet fra de to venae cavae og sinus coronarius er fuldt opblandet. I 38 tilfælde er disse to iltmætninger, der i denne undersøgelse varierede fra 57 % til 84 %, målt nogenlunde samtidigt, nemlig ved kateterets indlæggelse og dets fjernelse. Der er ingen signifikant forskel mellem middelværdierne, og korrelationskoefficienten er ret høj. Der ses dog af fig. 14 især ved lave værdier væsentlige forskelle mellem blodets iltmætning før og efter passage gennem højre ventrikel. Derfor er først og fremmest iltmætningen i arteria pulmonalis anvendt som blandet venøs iltmætning, og hvis denne ikke var målt fortrinsvis iltmætningen i højre ventrikel, hvor iltmætningen var lidt bedre korreleret til iltmætningen i arteria pulmonalis ($r = 0.873$).

I tabel IX ses variationen i middelværdierne for iltmætningen i blandet venøst blod gennem første sygdomsuge, og af fig. 15 fremgår de individuelle variationer, idet dog patient nr. 28 er udeladt på

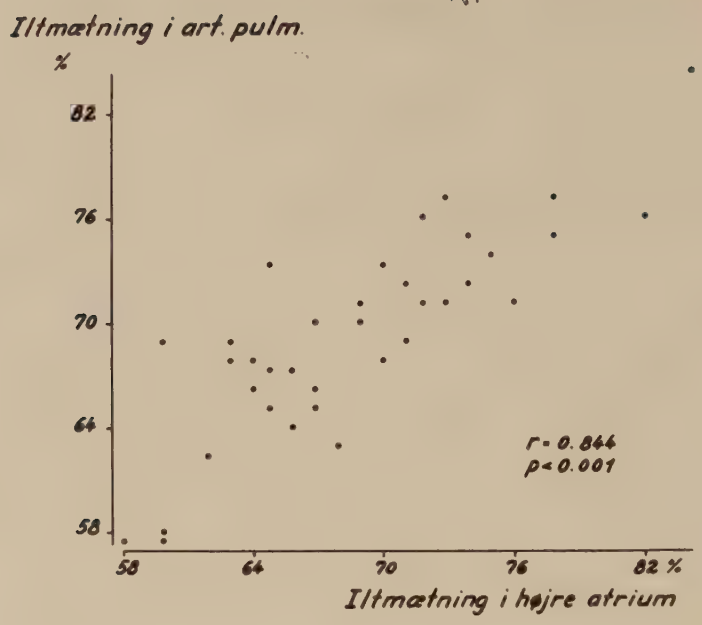

Fig. 14. 38 samtidige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

Tabel IX. Iltmætningsforhold hos 46 patienter med akut myokardieinfarkt.

	Iltmætningsprocent						Arteriovenøs ilt-differens i vol.%		
	blandet venøs			arteriel					
Sygdomsdøgn	m	s	antal	m	s	antal	m	s	antal
1.	67.0	5.47*	21	93.3*	2.87	22	5.05*	1.01*	23
2.	66.3	6.79	33	92.1	6.06	33	5.02	0.88	33
3.	62.8	9.02*	25	93.5	3.49	25	5.88*	1.60*	26
5.	67.2	6.28	22	95.1*	2.36	23	5.22	0.93	23
8.	67.3	5.46	15	95.2	2.01	15	4.96	0.94	16
Total	66.0	6.98	116	93.6	4.12	118	5.24	1.15	121

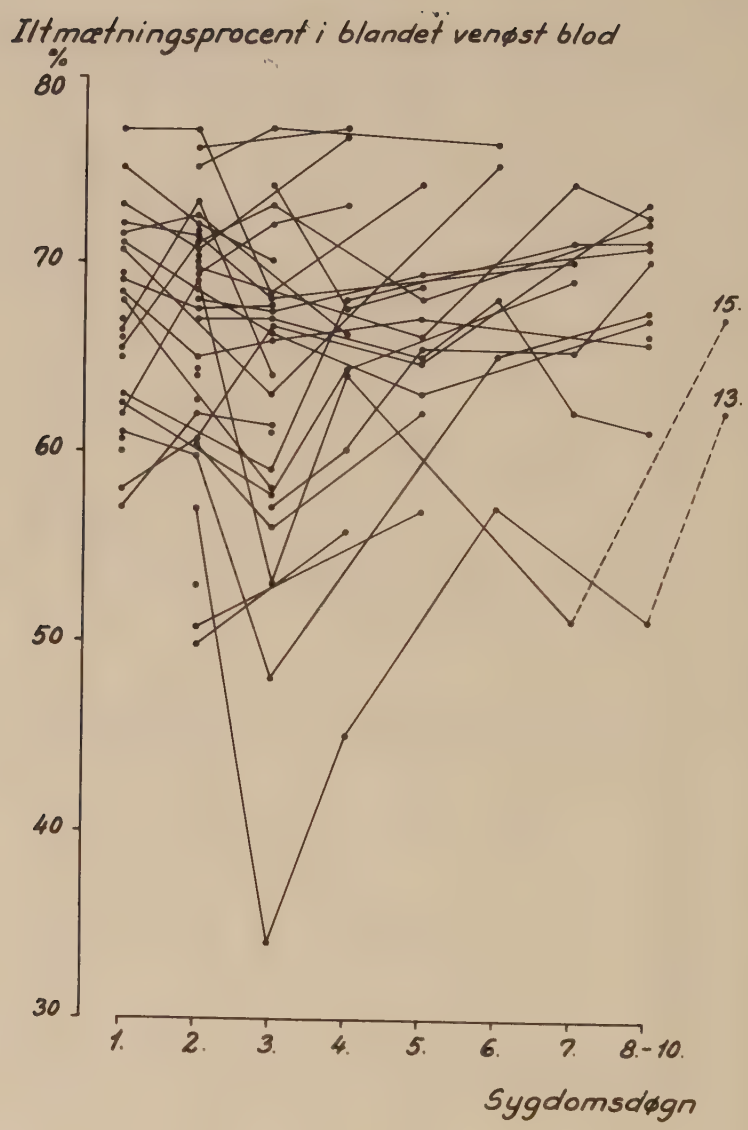

Fig. 15. Den individuelle variation i den blandede venøse iltmætning hos patienter den første ugé efter et akut myokardieinfarkt.

grund af ilttilførsel under respiratorbehandling. Der ses en tendens til lavere værdier 3. dag i forhold til både 1. og 8. dag, et fald, der dog kun er signifikant, når udelukkende pulmonalarteriens iltmætning tages i betragtning, og som ikke kan udledes af de foregående dages værdier. Dette mønster er ikke karakteristisk for trykforholdene i højre atrium eller arteria pulmonalis. Af fig. 16 og 17 ses det imidlertid, at der er en tydelig og nogenlunde ens sammenhæng mellem iltmætningen i blandet venøst blod og graden af hjerteinsufficiens målt ved det slutdiastoliske tryk enten i højre ventrikel eller i arteria pulmonalis. Også her viste det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis en bedre korrelation til iltmætningen end både middeltrykket og især det systoliske tryk. Derimod fandtes ingen sammenhæng mellem det arterielle middeltryk og iltmætningen i blandet venøst blod. Ej heller fandtes nogen signifikant korrelation mellem den venøse iltmætning og henholdsvis alder, vægt, leukocyttal og sænkningsreaktion.

Af de maximale enzymværdier viste kun SLDH en sikker relation til den først målte blandede venøse iltmætning (fig. 18), ligesom også antallet af døgn under lidokainbehandling viste en sammenhæng hermed ($r = -0.475$, $P < 0.05$).

Der var ingen forskel i den blandede venøse iltmætning ved anteriore og inferiore infarkter.

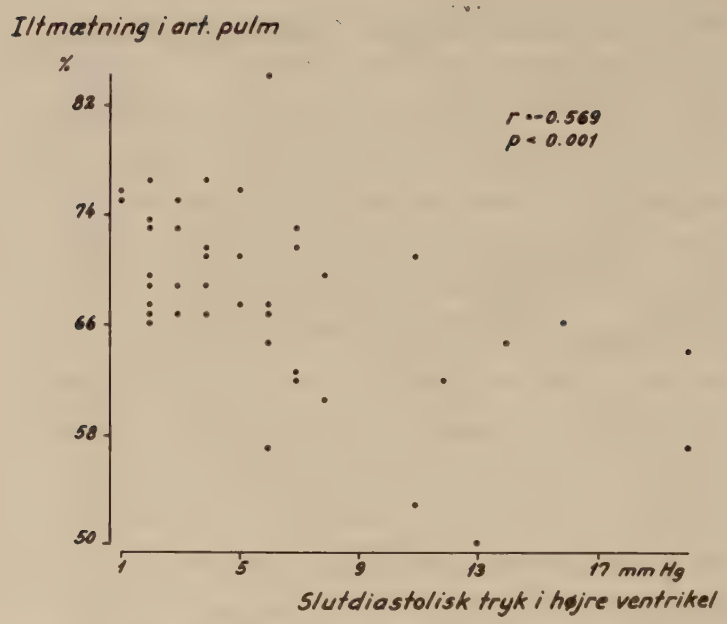

Fig. 16. 42 samtidige målinger den første uge efter et akut myokardie-infarkt.

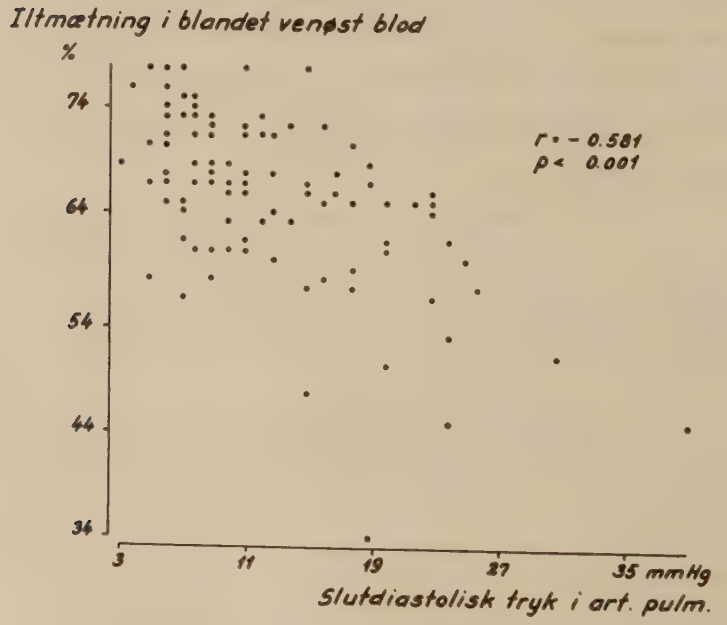

Fig. 17. 1o9 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

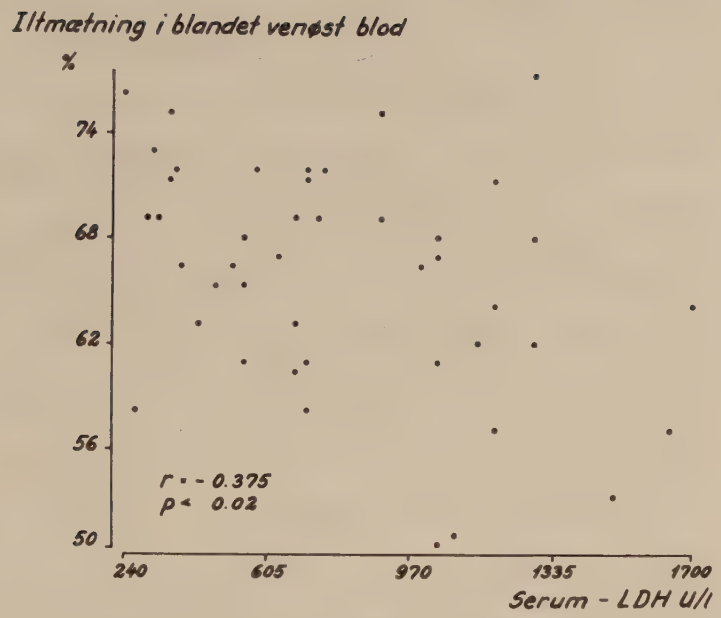

Fig. 18. Relationen mellem den maximale SLDH-værdi og den først målte blandede venøse iltmætning hos 44 patienter med akut myokardieinfarkt.

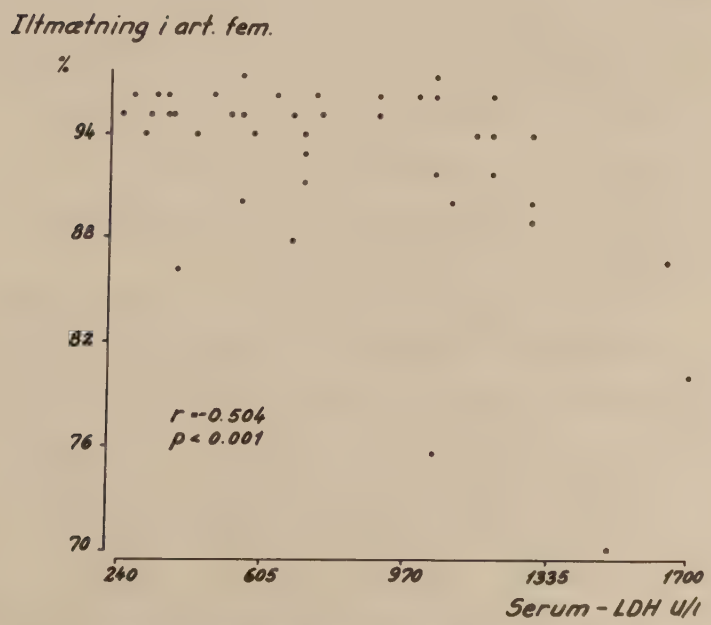

Fig. 19. Relationen mellem den maximale SLDH-værdi og den først målte arterielle iltmætning hos 45 patienter med akut myokardieinfarkt

Arteriel iltmætning.

Den arterielle iltmætning varierede fra 70 til 97 %, når undtages patient nr. 28, der på grund af ilttilførsel havde 100 % arteriel iltmætning. Ændringerne i middelværdierne ugen igennem er små, men viser dog en signifikant stigning fra ugens første halvdel til den sidste (tabel IX), altså et mønster, der mere ligner trykforholdene i højre atrium og arteria pulmonalis end den blandede venøse iltmætning. Alligevel ses nogenlunde ens og signifikante korrelationskoefficienter mellem den arterielle iltmætning og de tre nævnte parametre ($r = -0.398$, -0.319 og 0.427, $P < 0.005$), tydende på at den arterielle iltmætning falder med stigende grad af hjerteinsufficiens.

Modsat forholdene ved den venøse iltmætning fandtes der en signifikant korrelation til alle tre maximale enzymværdier, men ligesom flere gange før er korrelationen til SLDH bedst. Som det ses af fig. 19, fremkommer denne korrelation dog hovedsagelig på grund af ret få patienter med høj SLDH og lav iltmætning, mens sammenhængen for de øvrige patienters vedkommende ikke er tydelig.

Alder, arterielt middeltryk og sænkning var uden sammenhæng med den arterielle iltmætning, mens det maximale leukocyttal de første sygdomsdage var signifikant korreleret til den arterielle iltmætning ved første undersøgelse ($r = -0.338$, $P < 0.025$). Også en sammenhæng med vægten kunne påvises ($r =$

- 0.399, P < 0.01), når den meget adipøse patient nr. 41 blev udeladt.

Den arteriovenøse iltdifferens.

De målte arteriovenøse iltdifferenser lå mellem 2.84 til 8.07 vol.%, idet dog en enkelt værdi på 11.46 måltes på patient nr. 27 i tilslutning til svært, men forbigående kardiogent shock. Den gennemsnitlige og individuelle variation ugen igennem fremgår af tabel IX og fig. 20, hvoraf det ses, at ligesom for den venøse iltmætnings vedkommende findes de mest abnorme værdier 3. dag med signifikant afvigelse fra værdierne 1. og 8. dag. Herudfra kunne man forvente en sammenhæng mellem disse 2 værdier målt samtidigt, og det viser fig. 21 da også, således at man med ret stor sikkerhed kan slutte sig til den arteriovenøse iltdifferens udfra kendskabet til den blandede venøse iltmætning. Derimod fandtes ingen sammenhæng mellem den arteriovenøse iltdifferens og den arterielle iltmætning (r = 0.09).

Ligesom for den blandede venøse iltmætnings vedkommende ses nogenlunde ens, men noget dårligere korrelationer mellem den arteriovenøse iltdifferens og henholdsvis pulmonalarteriens slutdiastoliske tryk (fig. 22) og middeltrykket i højre atrium (r = 0.360, P < 0.005). Man ser tydeligt på fig. 22, at shockpatientens høje arteriovenøse iltdifferens afviger fra det øvrige mønster.

Mellem alder og arteriovenøs iltdifferens

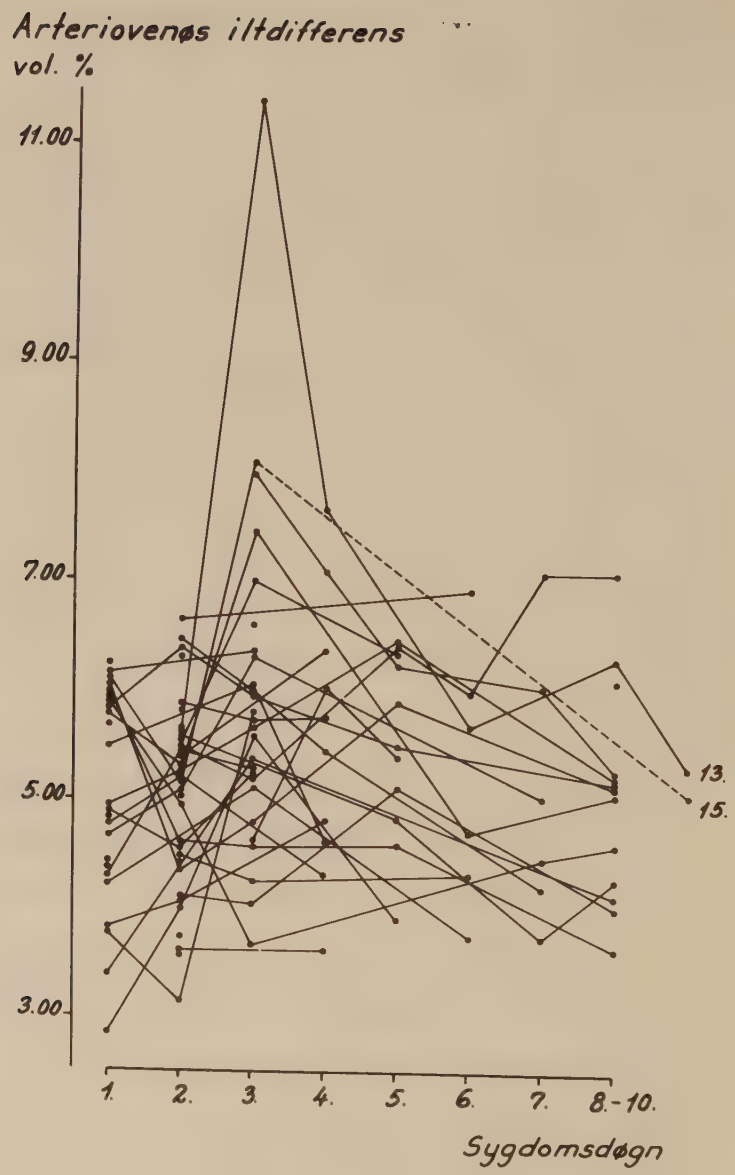

Fig. 2o. Den individuelle variation i den arteriovenøse iltdifferens hos patienter den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

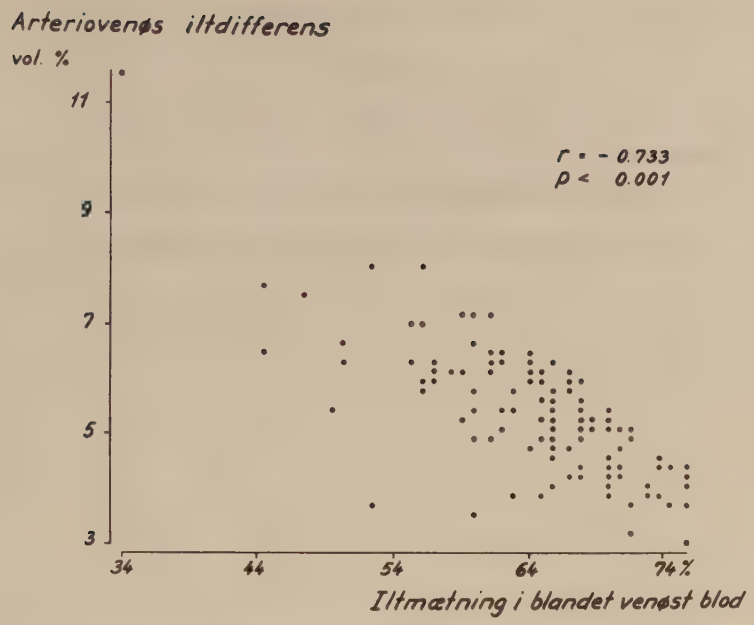

Fig. 21. 126 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

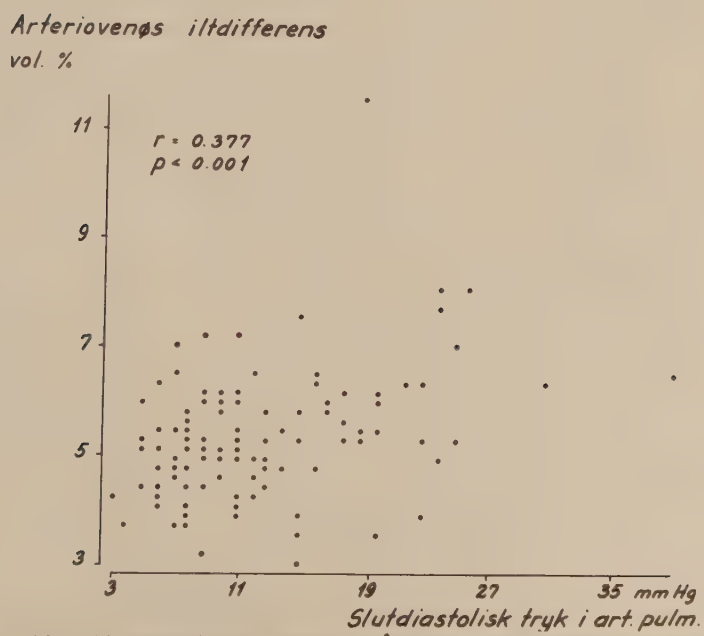

Fig. 22. 113 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

fandtes en sikker positiv sammenhæng ($r = 0.344$, $P < 0.025$), mens vægt, arterielt blodtryk, sænkning og leukocyter var uden relation hertil. Bemærkelsesværdigt er det, at der heller ikke fandtes nogen sammenhæng mellem den arteriovenøse iltdifferens og nogen af de tre maximale enzymværdier.

Der var heller ikke for den her omtalte parameters vedkommende nogen forskel på anteriore og inferiore infarkter.

Diskussion.

Det er vist, at iltmætningen i vena cava superior og arteria pulmonalis er meget nær ens hos raske mennesker i hvile, dog således at iltmætningen i arteria pulmonalis er en smule højere end i vena cava superior (Barratt-Boyes og Wood 1957, Stræde Nielsen og Fabricius 1968). Under arbejde med benene er forholdet omvendt, og tillige ses her en væsentlig større forskel mellem de 2 iltmætninger (Stræde Nielsen og Fabricius 1968). Scheinman et al. (1969) og Rapaport og Scheinman (1969) har vist, at også hos patienter med hjerteinsufficiens og især hos patienter med shock ses højere iltmætning i vena cava superior end i arteria pulmonalis, og korrelationen mellem de to iltmætninger er væsentlig dårligere end hos raske personer, mens der fortsat, ligesom i denne undersøgelse, fandtes ret god sammenhæng mellem iltmætningen i højre atrium og arteria pulmonalis. Dette forhold menes at bero på en redistribution af blodstrømmen i tilfælde af lavt minutvolumen bort fra splancnikusgebet og nyrer med en bevarelse af hjernegennemblødningen. Såvel de 2 nævnte arbejder som denne undersøgelse tyder på, at denne forskel mellem vena cava superior og inferiors iltmætning øges jo lavere, den blandede venøse iltmætning er. Man må således sige, at iltmætningen i højre atrium er et nogenlunde godt mål for den blandede venøse iltmætning, men at usik-

kerheden stiger med faldende iltmætning, altså hos patienter med den mest udtalte hjerteinsufficiens.

Granath et al. (1964) fandt en gennemsnitlig blandet venøs iltmætning hos raske ældre mænd på 73 %. Ligesom i denne undersøgelse finder alle andre lavere gennemsnitsværdier hos patienter med akut myokardieinfarkt, og gennemsnitsværdierne falder med stigende grad af klinisk hjerteinsufficiens (Goldman et al. 1967, Goldman et al. 1968, Goldman et al. 1968, Muir et al. 1970, Ramo et al. 1970, Sukumalchanstra et al. 1970, Resnekov og Lipp 1971). Der er dog stor overlapning mellem grupperne, således at en del patienter uden klinisk hjerteinsufficiens har lav blandet venøs iltmætning, ganske svarende til forholdene på fig. 17, hvor en del patienter med normalt slutdiastolisk tryk i arteria pulmonalis har iltmætningsværdier mellem 60 og 70 %. Kun Rutherford et al. (1971) har direkte sammenlignet trykforholdene med den venøse iltmætning og fandt ganske svarende til denne undersøgelse en sikker korrelation (r = - 0.64) mellem de maximale middeltryk i arteria pulmonalis og den blandede venøse iltmætning.

Ændringer af den blandede venøse iltmætning i løbet af første sygdomsuge med de laveste værdier omkring 3.dagen som i denne undersøgelse er fundet af Valentine et al. (1966) og Hutter og Moss (1970), uden at nogen forklaring herpå kunne gives, idet dog de sidstnævnte forfattere har mistanke til temperaturforhøjelsen. Formentlig på grund af det ringe antal patienter med hypotension i nærværende opgørelse

kan den af Hutter og Moss (1970) påviste sammenhæng mellem iltmætning i blandet venøs blod og arterielt blodtryk ikke genfindes. At SLDH er bedst korreleret til blandet venøs iltmætning, er ikke fundet omtalt af andre, men er endnu et tegn på, at dette enzym er det bedste udtryk for myokardieskadens størrelse under de givne omstændigheder.

Den arterielle iltmætning og specielt den arterielle ilttension er mere udførligt omtalt i kapitel VII. Der skal dog lige gøres rede for enkelte forhold her, fordi den blandede venøse iltmætnings størrelse bestemmes af den arterielle iltmætning og af afstanden hertil, nemlig den arterio-venøse iltdifferens.

Som i denne undersøgelse finder andre de laveste arterielle iltmætninger i første halvdel af 1. sygdomsuge (Valentine et al. 1966, Fluck et al. 1967), og tillige findes faldende arteriel iltmætning ved stigende grad af klinisk hjerteinsufficiens (McNicol et al. 1965, Kirby 1968, Sukumalchanstra et al. 1969). Rutherford et al. (1971) fandt mellem den arterielle iltmætning og middeltrykket i arteria pulmonalis en korrelationskoefficient på - 0.64 mod kun - 0.32 i denne undersøgelse. Denne forskel vil blive nærmere omtalt under afsnittet om den arterielle ilttension. Også hvad angår arteriel iltmætning, viser SLDH fremfor SGOT og SCPK den bedste sammenhæng, som er af samme størrelsesorden som den, Sjögren (1970) fandt mellem SGOT og arteriel ilttension.

Muir et al. (1970) fremhæver, at det arteri-

elle iltindhold kun er betragteligt nedsat hos de dårligste patienter med akut myokardieinfarkt, og at det ikke influerer væsentligt på den blandede venøse iltmætning. De mener derfor i modsætning til Goldman et al. (1968), at den blandede venøse iltmætning indenfor visse grænser er et godt udtryk for minutvolumen. Nærværende undersøgelse viser, at den arterielle iltmætning forårsager 15 - 20 % af variationen inden for den blandede venøse iltmætning, og kan således ikke lades ude af betragtning, selv om det i det følgende skal ses, at den arterio-venøse iltdifferens, og under forudsætning af uændret iltforbrug, minutvolumen har en væsentlig større indflydelse på det venøse blods iltindhold.

I det tidligere nævnte arbejde af Granath et al. (1964) fandtes den gennemsnitlige arteriovenøse iltdifferens hos normale ældre mænd til 4.48 vol.%, en værdi der ligger væsentligt under, hvad der er fundet i denne og lignende undersøgelser. Relationen mellem den arterio-venøse iltdifferens og klinisk hjerteinsufficiens angives forskelligt, idet Ramo et al. (1970) ikke finder nogen sammenhæng, mens Sukumalchanstra et al. (1970) gør det. Modsat forholdene i denne undersøgelse finder Lassers et al. (1970) ingen relation mellem pulmonalarteriens indkilingstryk og den arterio-venøse iltdifferens (r = 0.34) vel nok på grund af undersøgelsesantallet. Heller ikke variationen i l. sygdomsuge, der ganske ligner den, der fandtes i den venøse iltmætning, synes tidligere at være iagttaget, idet Schüren (1969) fandt den ar-

terio-venøse iltdifferens uændret de 3 første sygdomsdage. Den ændring, der i løbet af de første sygdomsdage er iagttaget i denne undersøgelse, skulle ikke efter Bristow og Kirk's (1971) arbejde skyldes sengelejet, men må være et udtryk for en hæmodynamisk forværrelse.

Den manglende sammenhæng mellem den arterielle iltmætning og den arteriovenøse iltdifferens viser, at disse to parametres indflydelse på den blandede venøse iltmætning er uafhængig af hinanden. Det må således antages, at den venøse iltmætning er et bedre mål for sygdomsgraden end hver af de 2 andre parametre, hvilket da også den bedre sammenhæng med det diastoliske tryk i arteria pulmonalis antyder.

Ganske som det var tilfældet for trykforholdenes vedkommende, har det ikke været muligt at påvise nogen forskel i iltmætningsforholdene mellem anteriore og inferiore infarkter og dermed bekræfte Rackley og Russell's (1972) teori om hæmodynamiske forskelle herimellem.

Resumé.

Den blandede venøse iltmætning hos patienter med akut myokardieinfarkt falder med stigende grad af såvel venstre- som højresidig hæmodynamisk hjerteinsufficiens, og samtidig er iltmætningen i højre atrium i tiltagende grad et usikkert mål herfor. Også den arteriovenøse iltdifferens er korreleret til trykforholdene i højre atrium og arteria pulmonalis, og begge parametre har i løbet af 1. sygdomsuge de mest abnorme middelværdier omkring 3. sygdomsdøgn.

Den arterielle iltmætning er lavest i 1. sygdomsuges 1. halvdel og er korreleret til den venøse iltmætning og ventriklernes fyldningstryk, men ikke til den arteriovenøse iltdifferens. Den blandede venøse iltmætning synes derfor at være den bedste parameter af de 3 her omtalte til at udtrykke sygdomsgraden.

SLDH findes atter at være bedst korreleret til de cirkulatoriske ændringer, og der kan heller ikke, hvad angår iltmætningsforholdene, påvises forskelle mellem anteriore og inferiore infarkter.

Kapitel VI.

Iltoptagelsen.

På grund af den signifikante korrelation mellem iltoptagelsen og legemsoverfladen ($r = 0.623$, $P < 0.001$) er samtlige iltoptagelser korrigeret herfor. Af fig. 23 fremgår, at iltoptagelsen pr. m^2 pr. minut kun varierer moderat fra dag til dag hos den enkelte patient, idet der dog ses 3 påfaldende lave værdier hos patienterne 31 og 45 (tabel B). Man må mistænke disse værdier for at være fejlbestemmelser, men da der ikke foreligger noget bevis herfor, idet den respiratoriske kvotient og minutventilationen (tabel C) ikke er usandsynlig er værdierne medtaget i beregningerne.

Iltoptagelsen/m^2 pr. minut varierede i hele undersøgelsesperioden fra 74 til 186 ml med en middelværdi på 143.5 ml. De gennemsnitlige variationer i iltoptagelsen ugen igennem (tabel X) viser en insignifikant stigning fra 1. til 2. dagen og herefter et gradvist signifikant fald til 8. dagen. Fig. 24 og 25 viser, at en del af den individuelle variation følger graden af hjerteinsufficiens målt ved det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis og højre ventrikel. I begge tilfælde ses det karakteristiske mønster, at patienter med normale trykforhold kan have både høj og lav iltoptagelse, mens patienter med hjerteinsufficiens ganske overvejende har høj iltoptagelse. Også til det diastoliske manchetblod-

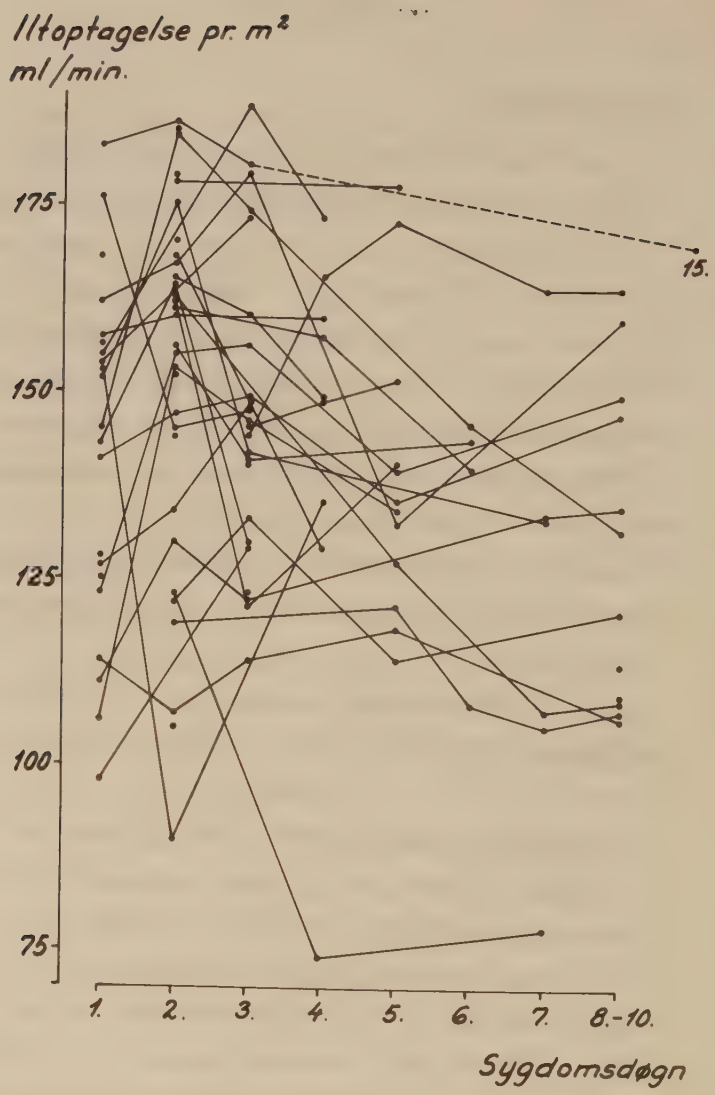

Fig. 23. Den individuelle variation i iltoptagelsen hos patienter den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

Tabel X. Iltoptagelse og hjertets minutvolumen og slagvolumen pr. m^2 samt perifer karmodstand hos 42 patienter med akut myokardieinfarkt.

		Iltoptagelse ml/min. pr. m^2		Minutvolumen l/min. pr. m^2		Slagvolumen ml/min. pr. m^2		Perifer modstand dyn sec. cm^{-5}	
Sygdomsdøgn	Antal	m	s	m	s	m	s	m	s
1.	20	141.4	23.2	2.90	0.70	41.2	10.0	1508*	366
2.	31	151.7**	24.9	3.16*	0.88	41.1*	11.1	1262*	380
3.	23	146.9	20.6	2.66*	0.53	34.4*	10.5	1465	331
5.	21	138.9	22.7	2.72	0.62	33.8	8.5	1494	440
8.	14	129.6**	26.0	2.68	0.55	37.7	11.5	1527	413
Total	109	143.5	24.1	2.86	0.72	37.9	10.7	1429	392

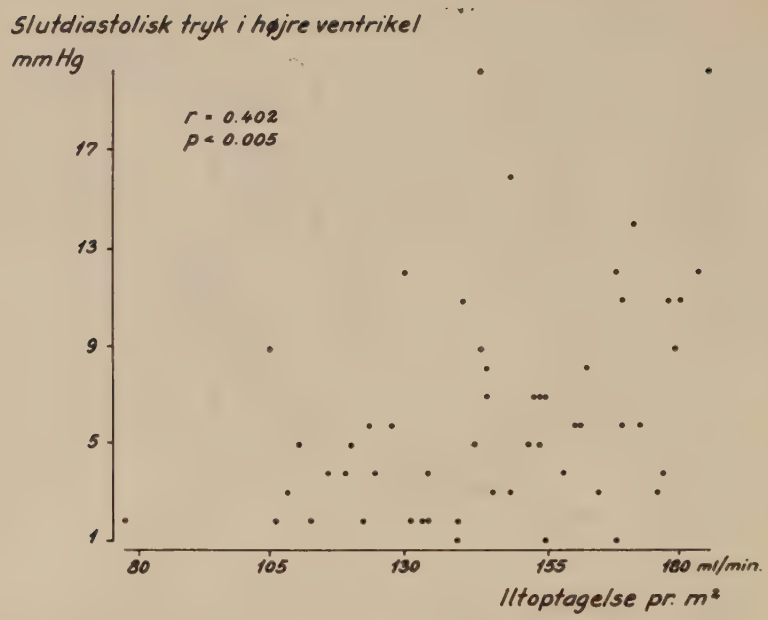

Fig. 24. 53 samtidige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

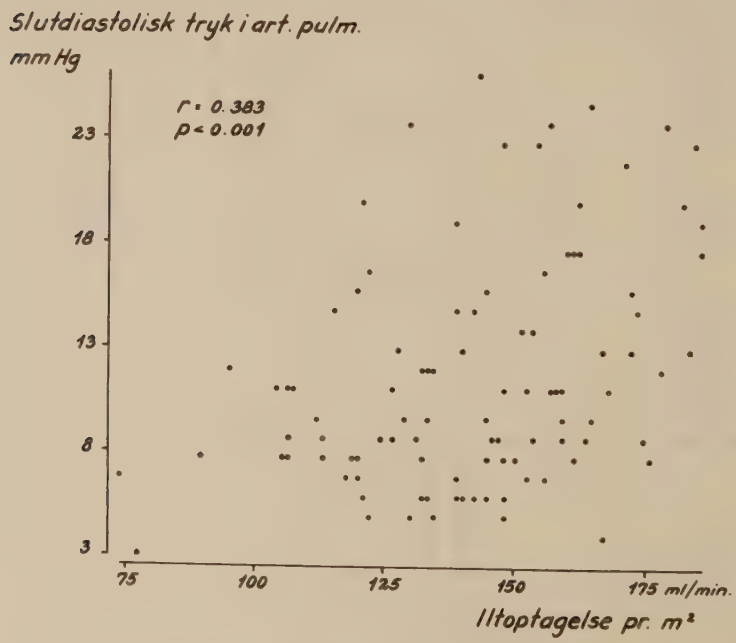

Fig. 25. 1o2 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

tryk fandtes en lignende men dårligere sammenhæng ($r = 0.309$, $P < 0.001$). Derimod kunne der ikke demonstreres nogen sammenhæng mellem iltoptagelsen og henholdsvis arteriel iltmætning, blandet venøs iltmætning og den arteriovenøse iltdifferens.

Iltoptagelsens sædvanlige aldersafhængighed (Bachofen et al. 1973) kunne vises i form af en korrelationskoefficient på - 0.369 ($P < 0.02$), mens der ikke var nogen sammenhæng med de tidligere omtalte diagnostiske parametre (SR, leukocyter og enzymværdier) eller lidokainbehovet.

Hjertets minutvolumen.

Ligesom ved iltoptagelsen viste også minutvolumen en sammenhæng med legemsoverfladen ($r = 0.471$, $P < 0.005$), dog således at spredningen var noget større. Specielt havde de 2 inkompenserede patienter, nr. 41 og 44, lavt minutvolumen trods stor overflade. Hjertets minutvolumen er i det følgende korrigeret for legemsoverfladen.

Minutvolumenindex varierede mellem 1.36 og 5.24 l med en middelværdi på 2.86 l. Variationen ugen igennem fremgår af tabel X og fig. 26 og viser et signifikant fald fra 2. til 3. døgn, hvorefter det gennemsnitlige minutvolumenindex er uændret ugen ud. Det vil sige, at det gennemsnitlige minutvolumen pr. 100 ml optaget ilt de første 2 dage var ca. 2.07 liter, de 2 midterste dage gennemsnitligt 1.88 liter og 8.dagen 2.07 liter. Dette er et mønster, der ikke

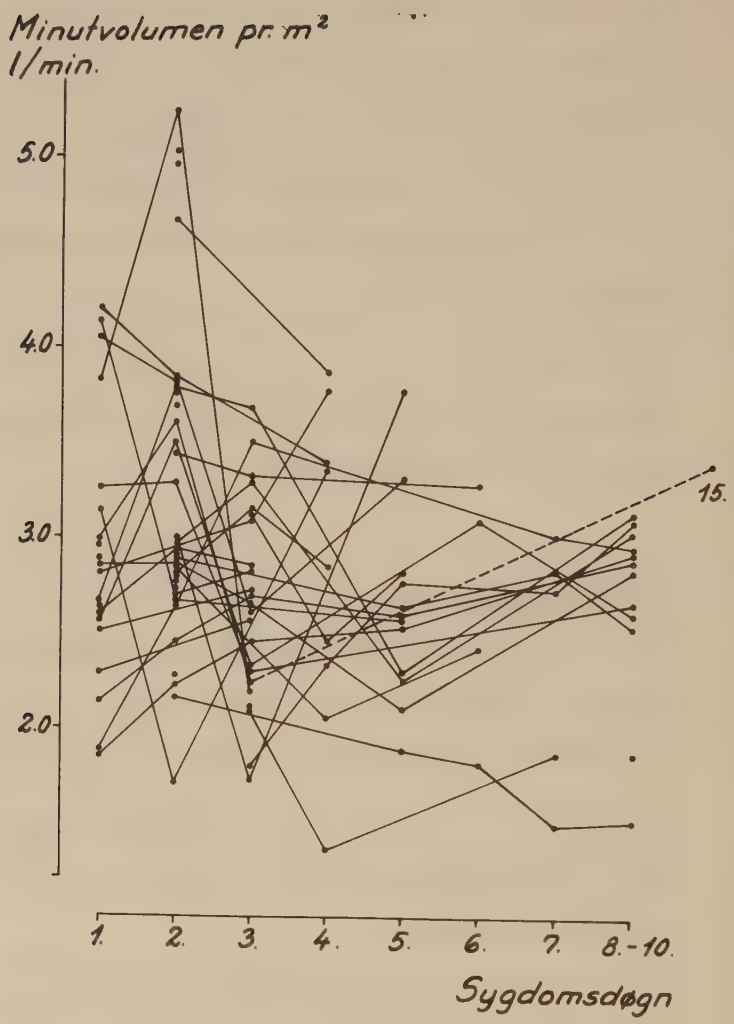

Fig. 26. Den individuelle variation i minutvolumenindex hos patienter den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

er set hos de tidligere parametre, men som det senere vil ses meget ligner temperaturforløbet.

Hjertets minutvolumen varierer således ikke ugen igennem som iltoptagelsen, men fig. 27 viser dog en tydelig sammenhæng mellem disse to parametre, især når iltoptagelsen var forholdsvis lav. Ved en iltoptagelse på over 150 ml/m^2 pr. minut synes der ikke at være nogen sammenhæng.

Minutvolumenindex var negativt korreleret til den arterielle iltmætning ($r = -0.367$, $P < 0.001$) og positivt korreleret til den blandede venøse iltmætning (fig. 28), således at den bedste korrelation fandtes til arteriovenøs iltdifferens (fig. 29), der altså, som man kunne vente det, er bedre end de 2 andre parametre til bedømmelse af minutvolumen. På figuren ses ingen speciel gruppe at kunne uddifferentieres, idet det dog skal bemærkes, at der ikke kunne måles iltoptagelse og dermed minutvolumen på patient nr. 27 den dag, dennes arteriovenøse iltdifferens var ekstremt stor (11.46 vol.%).

Pulmonalarteriens og højre ventrikels slutdiastoliske tryk var uden sammenhæng med minutvolumen både med og uden korrektion for overfladen. Derimod fandtes en svag og ukarakteristisk korrelation mellem minutvolumenindex og det arterielle middeltryk ($r = 0.225$, $P < 0.02$).

Der var en tydelig sammenhæng mellem alder og minutvolumenindex, ($r = -0.475$, $P < 0.005$), mens der ingen sammenhæng var med de 5 diagnostiske parametre eller lidokainbehovet. Der fandtes ingen signi-

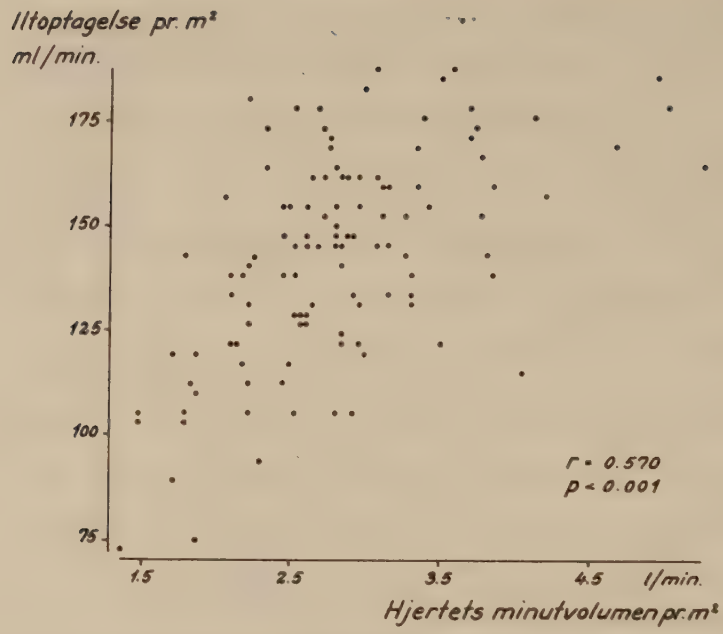

Fig. 27. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

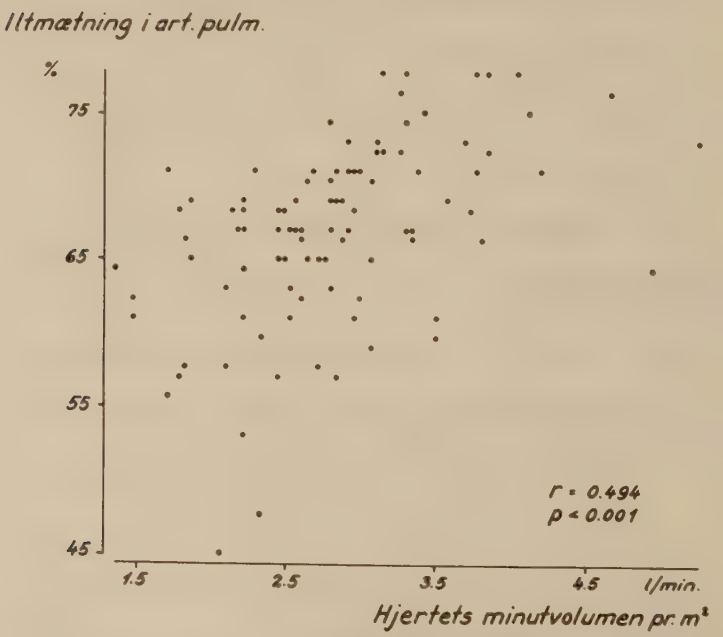

Fig. 28. 102 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

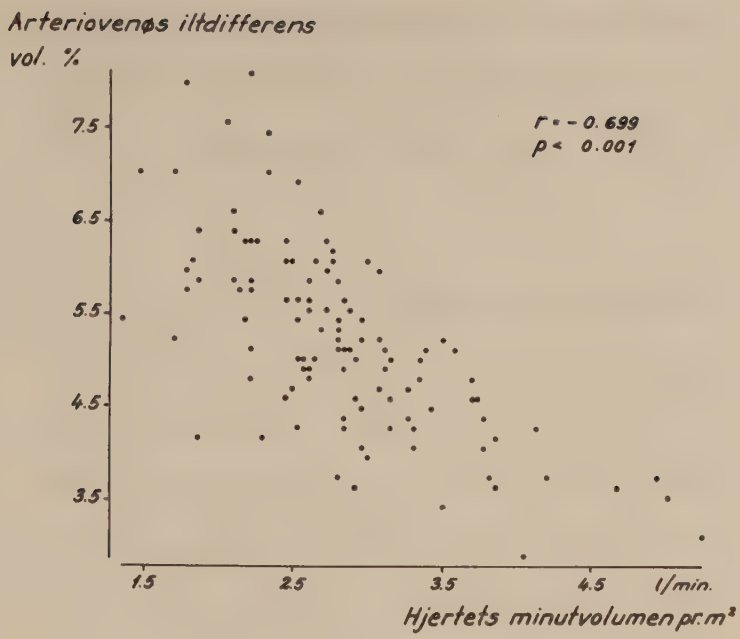

Fig. 29. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

fikant forskel i hverken det initiale eller minimale minutvolumenindex ved henholdsvis anteriort og inferiort infarkt, idet dog de anteriore infarkter havde et lidt højere minutvolumen.

Ventriklernes slagvolumen.

Selv om der lige er påvist en sammenhæng mellem hjertets minutvolumen og legemsoverfladen, viser det sig, at der hos de samme patienter 1. undersøgelsesdag ikke er korrelation mellem ventriklernes slagvolumen og legemsoverfladen. Denne manglende korrelation viser sig imidlertid først og fremmest at skyldes de tidligere omtalte patienter nr. 41 og 44. Det er derfor fundet rimeligt, også af hensyn til sammenligneligheden med andre materialer, at korrigere slagvolumen for legemsoverfladen.

Slagvolumenindex varierer ugen igennem mellem 14.3 og 77.8 ml med en middelværdi på 37.9 ml. Den daglige variation fremgår af tabel X og fig. 30. Man ser her signifikant lavere gennemsnitsværdier 3. og 5. dag i forhold til 1. og 2. dag, mens stigningen 8. dag ikke udligner det initiale fald. Det er altså et mønster, der kun i nogen grad ligner minutvolumen pr. 100 ml optagen ilt.

Relationen mellem iltoptagelse og slagvolumenindex er da også væsentlig dårligere end for minutvolumens vedkommende ($r = 0.211$, $P < 0.025$), og man kunne herefter forvente lidt andre relationer til tryk- og iltmætningsforhold. Det viser sig også,

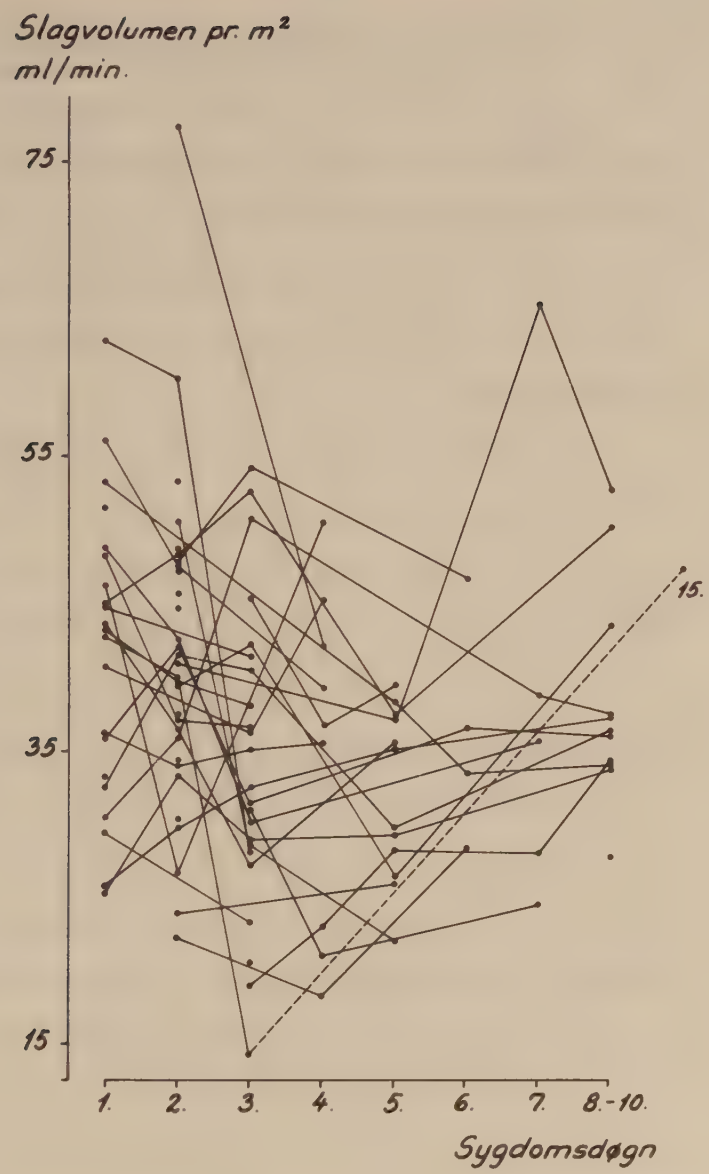

Fig. 3o. Den individuelle variation i slagvolumenindex hos patienter den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

at pulmonalarteriens diastoliske tryk er svagt korreleret til slagvolumenindex (fig. 31) på en sådan måde, at bortset fra 3 (nr. 19, 33 og 35) havde ingen patienter med højt tryk i art. pulmonalis stort slagvolumenindex, mens slagvolumenindex ved let forhøjet eller normalt tryk i art. pulmonalis viste stor spredning. Sammenhæng med højre ventrikels slutdiastoliske tryk kunne ikke påvises og ej heller med middelblodtrykket.

Relationen til den arteriovenøse iltdifferens og den blandede venøse iltmætning er nogenlunde som for minutvolumens vedkommende (fig. 32 og 33), mens korrelationen til den arterielle iltmætning er væsentlig dårligere ($r = -0.204$, $P < 0.05$). Man må således formode, at den arterielle iltmætnings sammenhæng med minutvolumen i væsentlig grad skyldes hjertefrekvensen.

Slagvolumenindex var ikke signifikant korreleret til alder, vægt eller diagnostiske parametre, dog viste relationen til SLDH: $r = -0.272$, $P < 0.1$. Ligesom for minutvolumens vedkommende var der ingen sammenhæng med lidokainbehovet eller infarktlokalisationen, idet dog også slagvolumen ved anteriore infarkter var lidt større end ved inferiore.

Karmodstand.

De målte perifere karmodstande ved første undersøgelse var ikke korreleret til vægten, men kun til højden ($r = -0.521$, $P < 0.001$) og derfor kun i mode-

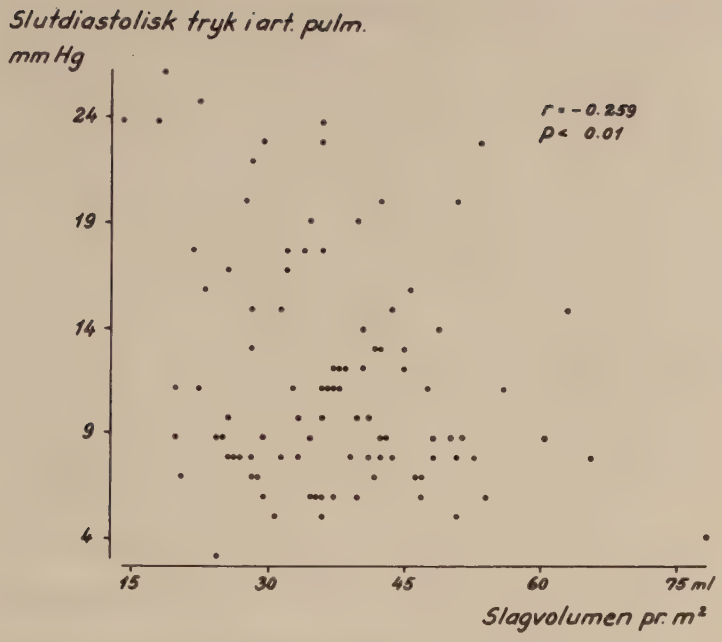

Fig. 31. 1o2 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarket.

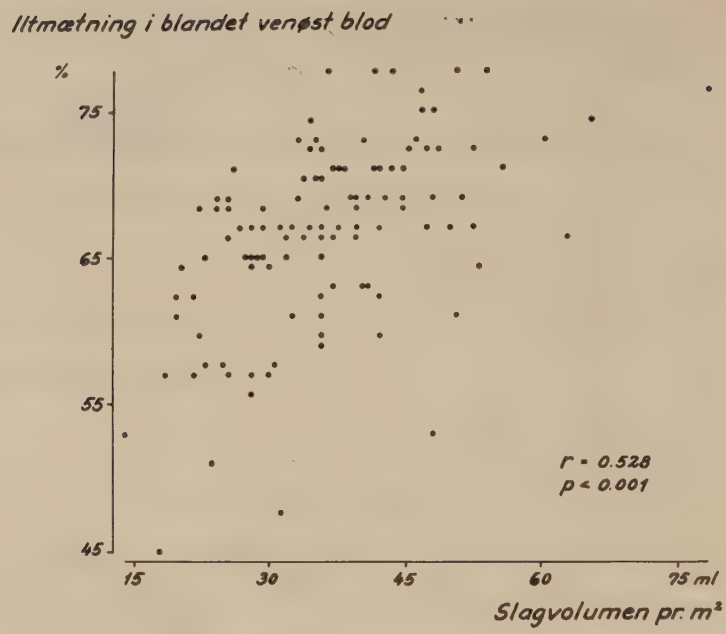

Fig. 32. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

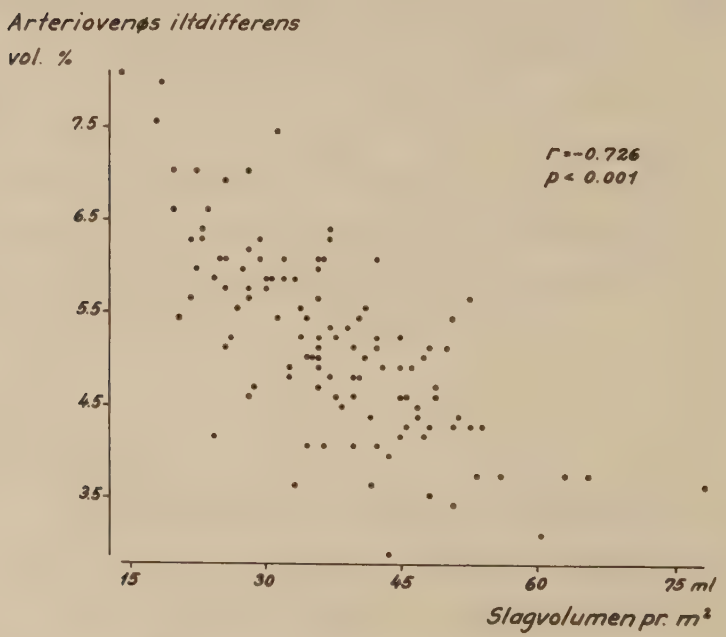

Fig. 33. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

rat grad til legemsoverfladen ($r = -0.373$, $P < 0.02$). Man kunne derfor overveje at korrigere for denne højderelation, men har dog afstået herfra af hensyn til sammenligningsmulighederne med andre materialer, hvor dette ikke er gjort.

Værdierne for den perifere modstand i første sygdomsuge ligger mellem 617 og 2539 dyn sec. cm^{-5} med et gennemsnit på 1429. Tabel X viser den gennemsnitlige, og fig. 34 den individuelle variation ugen igennem, og der ses et signifikant fald i perifer modstand fra 1. til 2. dag og en stigning i 3. døgn, og herefter ret uændrede værdier ugen igennem.

Den perifere modstand varierer positivt med den arterielle iltmætning ($r = 0.281$, $P < 0.005$) og negativt med den blandede venøse iltmætning ($r = -0.293$, $P < 0.005$) og er derfor bedst korreleret til forskellen herimellem ($r = 0.502$, $P < 0.001$). Den perifere modstand er nogenlunde ens korreleret til slagvolumenindex og iltoptagelsen/m^2 ($r = -0.596$, $P < 0.001$), mens langt den bedste korrelation findes til minutvolumen (fig. 35). Bemærkelsesværdigt er det, at den perifere modstand, som det fremgår af fig. 36, i dette materiale ikke viser nogen sammenhæng med middelblodtrykket, udfra hvilket det jo er udregnet. Heller ikke pulmonalarteriens eller højre atriums tryk viste nogen sammenhæng med den perifere karmodstand.

Den perifere modstands aldersafhængighed var statistisk sikker ($r = 0.492$, $P < 0.001$), men

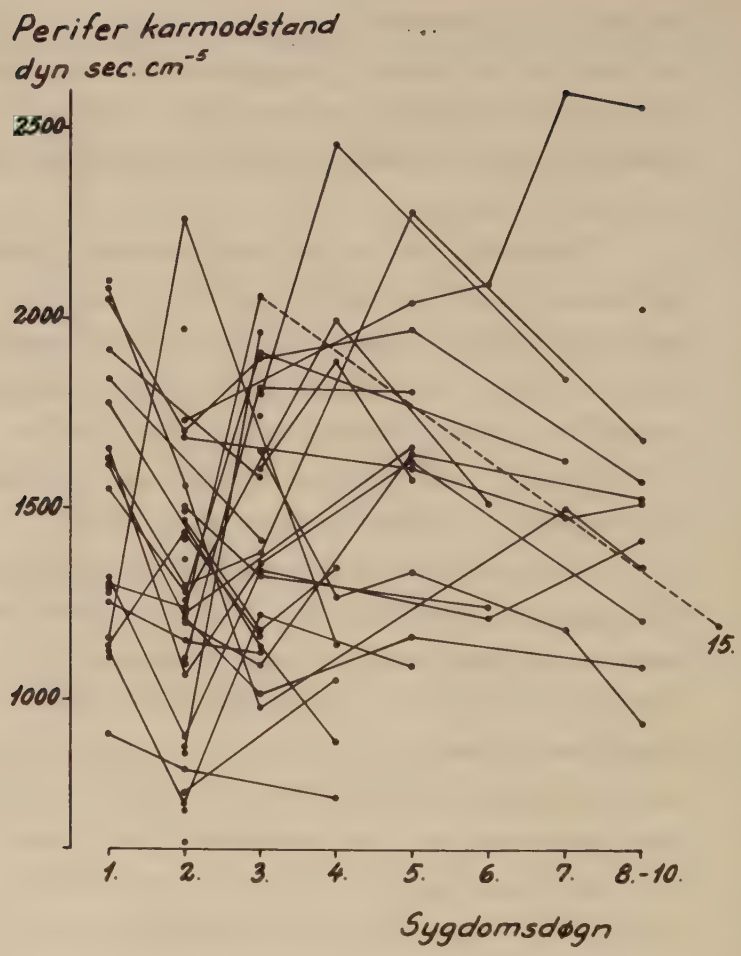

Fig. 34. Den individuelle variation i den perifere karmodstand hos patienter den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

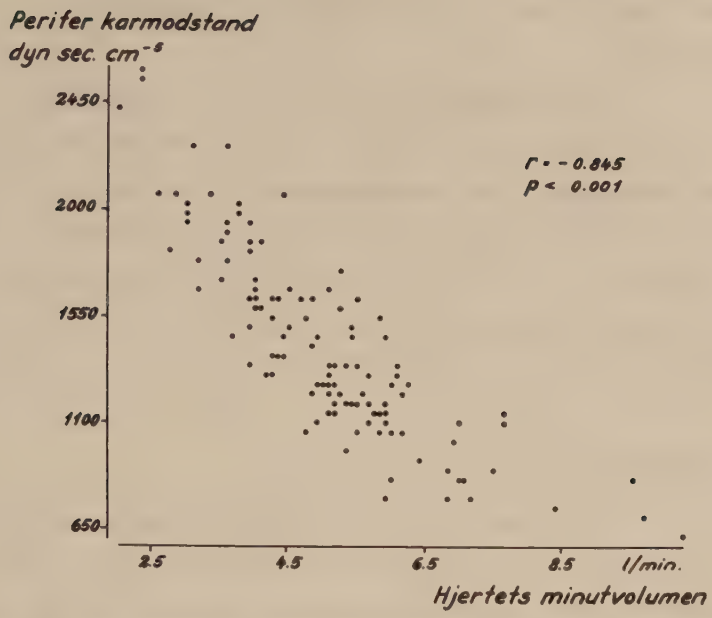

Fig. 35. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

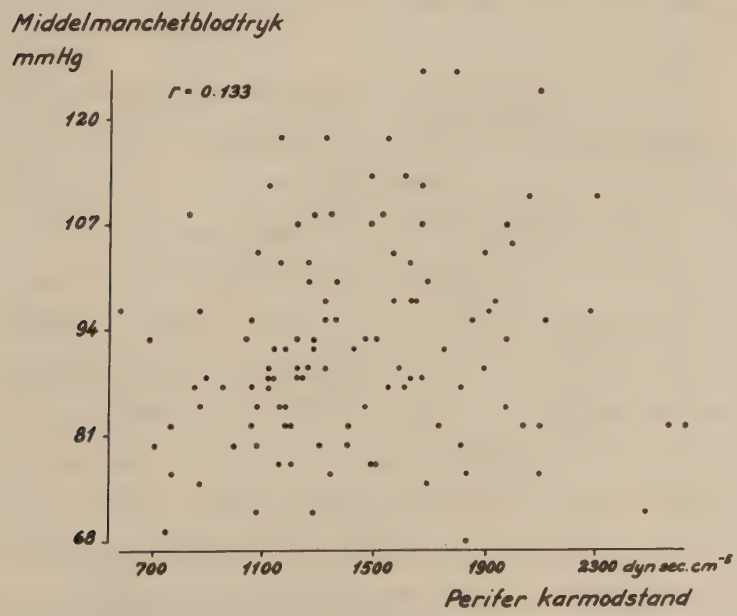

Fig. 36. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

der fandtes ingen sammenhæng med de diagnostiske parametre.

Lungekarmodstanden, der er målt 1 gang på 18 patienter, varierer fra 57 til 213 dyn sec. cm^{-5}. Lungemodstanden var uden sammenhæng med arteriel iltmætning, men korreleret til pulmonalarteriens iltmætning ($r = -0.603$, $P < 0.01$), og til pulmonalarteriens slutdiastoliske tryk ($r = 0.546$, $P < 0.02$).

Rektaltemperatur.

Den gennemsnitlige rektaltemperatur varierer igennem 1. uge, som vist på tabel XI med signifikant stigning til 3. dagen og fald til 8. dagen uden påviselig forskel på middelværdierne 1. og 8. dag. Minimum er 36.4 og maximum 40.2^{o} med en middelværdi på 37.9.

Som ventet, ses iltoptagelsen at stige med temperaturen (fig. 37) efter et mønster, som tidligere er set, nemlig således at patienterne nok kan have høj iltoptagelse og temperatur under 38, men ikke omvendt. Figuren sandsynliggør, at en iltoptagelsesbestemmelse på nr. 45 er forkert. Trods den øgede iltoptagelse falder slagvolumenindex let med stigende temperatur ($r = -0.291$, $P < 0.001$), mens det viser sig, at minutvolumenindex er uændret, således at hjertefrekvensstigningen altså må opveje faldet. Den øgede iltoptagelse viser sig ved en svag, men signifikant stigning i den arteriovenøse iltdifferens ($r = 0.287$, $P < 0.001$) med stigende temperatur, og et fald

Tabel XI. Rektaltemperatur og hjertefrekvens hos 46 patienter med akut myokardieinfarkt.

Sygdomsdøgn	Antal	Temperatur °C m	Temperatur °C s	Hjertefrekvens pr. min. m	Hjertefrekvens pr. min. s
1.	23	37.4***	0.45	72.6*	12.2
2.	34	37.9	0.58	78.0	16.0
3.	26	38.2***	0.47	83.8	24.6
5.	25	38.1	0.63	80.1*	12.1
8.	16	37.6	0.31	76.5	15.8
Total	124	37.9	0.59	78.4	17.0

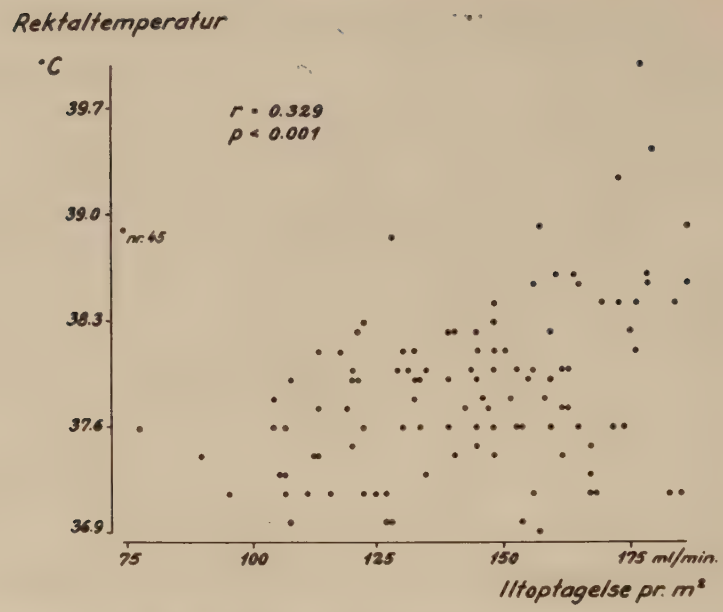

Fig. 37. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

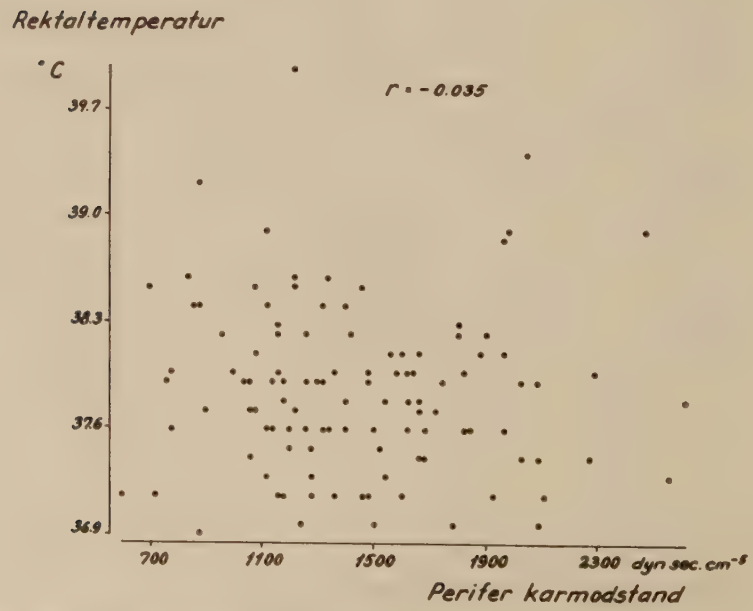

Fig. 38. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

i den blandede venøse iltmætning ($r = -0.330$, $P < 0.001$), mens den arterielle iltmætning er uændret.

Med hensyn til trykforholdene fandtes kun en svag relation til pulmonalarteriens diastoliske tryk ($r = 0.226$, $P < 0.02$), mens det arterielle og højre atriums tryk var uden sammenhæng med temperaturen. Der fandtes heller ingen sammenhæng med alder, vægt, højde eller de 5 diagnostiske parametre.

På fig. 38 ses den manglende relation mellem temperatur og perifer modstand, ligesom såvel den initiale som maximale temperatur var uafhængig af infarktlokalisationen.

Hjertefrekvens.

Også denne parameter viser signifikant stigning og fald omkring 1. sygdomsuges midte uden påviselig forskel på middelværdierne 1. og 8. dagen (tabel XI). Den totale variation ugen igennem går fra 43 til 156/min.

Som forventet i de foregående afsnit, stiger hjertefrekvensen ved såvel stigende temperatur som stigende iltoptagelse (fig. 39 og 40). Fig. 41 viser, at slagvolumenindex falder med stigende hjertefrekvens, mens minutvolumenindex ikke ændrer sig, idet den stigende iltoptagelse viser sig ved en faldende blandet venøs iltmætning ($r = -0.459$, $P < 0.001$) og en uændret arteriel iltmætning ved stigende hjertefrekvens.

Pulmonalarteriens diastoliske tryk var sik-

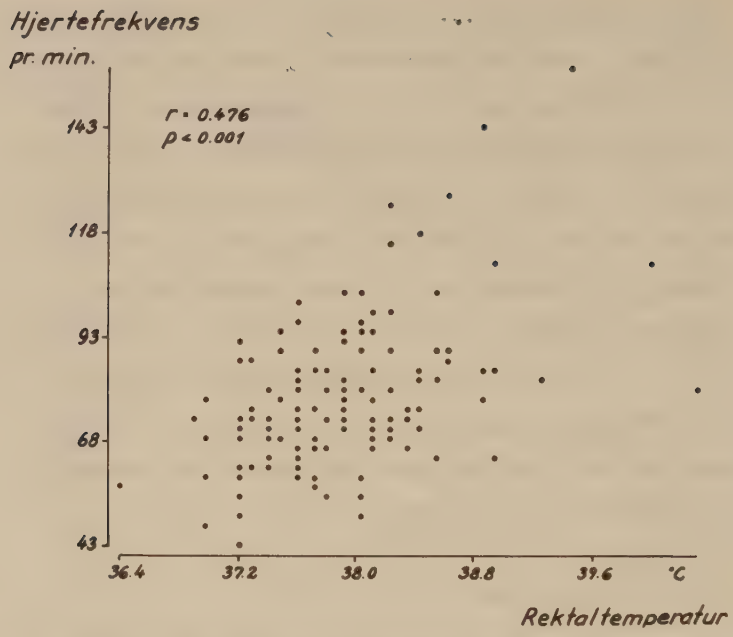

Fig. 39. 135 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

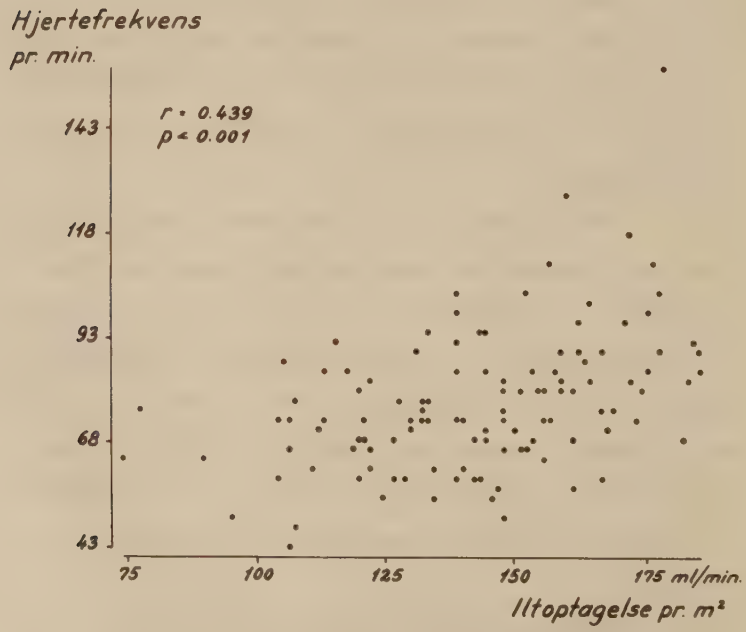

Fig. 4o. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

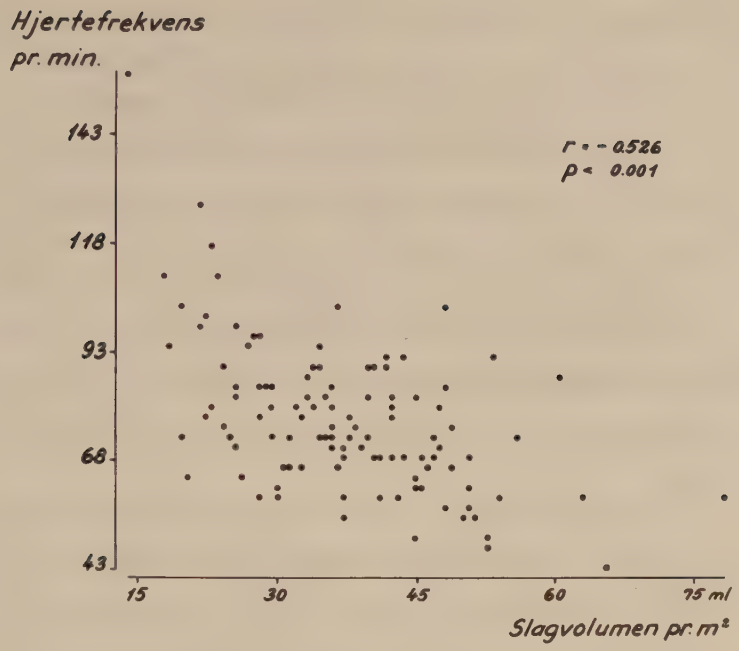

Fig. 41. 118 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

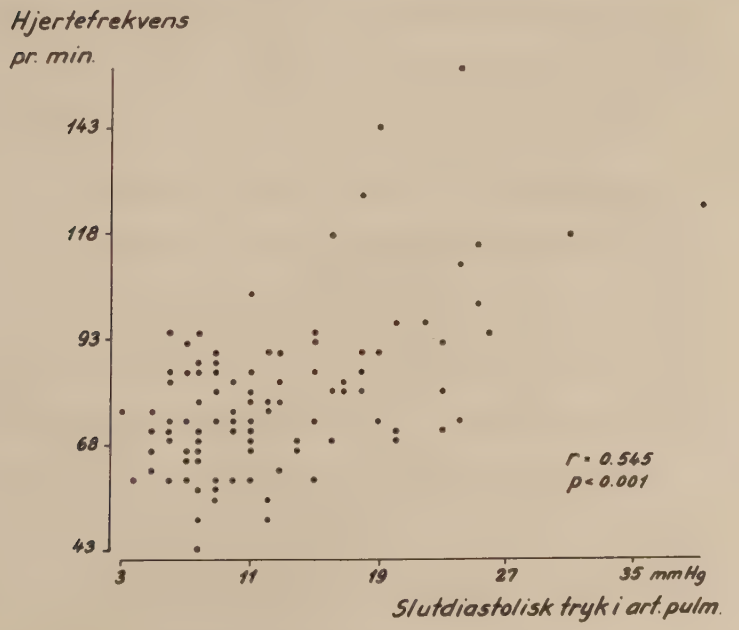

Fig. 42. 115 samtidige daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

kert positivt korreleret til hjertefrekvensen (fig. 42), mens der ikke kunne påvises nogen sammenhæng med højre atriums tryk eller det arterielle tryk.

Som ventet, falder hjertefrekvensen med alderen ($r = -0.329$, $P < 0.05$), men det var uventet, at den steg med stigende vægt ($r = 0.354$, $P < 0.025$). I modsætning til de øvrige parametre i dette kapitel viste SLDH en sikker sammenhæng med hjertefrekvensen målt ved første undersøgelse ($r = 0.475$, $P < 0.001$). SGOT viste dårligere korrelation ($r = 0.409$) og SCPK ingen.

Der var ingen sikker forskel mellem den initiale eller maximale hjertefrekvens ved anteriore og inferiore infarkter, idet dog især den maximale værdi var højst ved anteriore infarkter (89.2 mod 82.0 pr. min.).

Diskussion.

Langt de fleste minutvolumenbestemmelser hos patienter med akut myokardieinfarkt er foretaget med farvefortyndingsmetoden, som ikke kræver patienternes aktive medvirken, men hvor usikkerheden stiger med hjerteinsufficiensens grad, specielt ved shock (Hamosh og Cohn 1971). Minutvolumenbestemmelse ad modum Fick kan kun gennemføres, når patienterne er i stand til at medvirke til korrekt opsamling af ekspirationsluft i steady state, men sikkerheden er så til gengæld uafhængig af de cirkulatoriske forhold, og man får et direkte mål for iltoptagelsen, som jeg ikke har set udregnet efter farvefortyndingsmetoden. Som også påpeget af Granath og Strandell (1964), må man imidlertid se i øjnene, at ved relationer udregnet mellem parametre, der indgår i Ficks princip, vil samme målinger ofte indgå i begge variable, og måleusikkerheden således blive korreleret.

Som anført, findes der kun få undersøgelser over iltoptagelsen hos patienter med akut myokardieinfarkt. Fluck et al. (1967) fandt ingen større variation fra dag til dag hos 7 patienter, og det samme gjaldt Goldman et al. (1968) ved undersøgelse af 3 patienter. Valentine et al. (1966) undersøgte 8 patienter ialt 23 gange, og fandt iltoptagelsen indenfor normale grænser, uden at detailler iøvrigt er opgivet, mens Pritchard og Hellerstein (1950) fandt iltoptagelsen reduceret inden for de første

10 dage efter et akut myokardieinfarkt. Malmcrona og Varnauskas (1964) fandt ved undersøgelse af 14 patienter mere end 16 dage efter det akutte anfald en middelværdi for iltoptagelsen på 227 ml, hvilket passer ganske godt med middelværdien omkring 8. dagen i denne undersøgelse (238 ml) (overfladen var ikke oplyst).

I et normalmateriale bestående af mænd i alderen 61 - 83 år fandt Granath et al. (1964) under lignende undersøgelsesbetingelser som i denne undersøgelse en middelværdi for iltoptagelsen på 135 ml/m^2 pr. minut. Iltoptagelsen hos patienterne i dette materiale ligger altså generelt over normale gamles, men varierer ugen igennem fra forhøjede værdier især 2. dag til lave værdier 8. dag.

Relationerne mellem iltoptagelsen og trykforhold er ikke beskrevet andre steder, men viser, at iltoptagelsen i nogen grad afhænger af insufficiensgraden, men viser tillige, at iltoptagelsen pr. m^2 i højere grad bestemmes af andre parametre, som f. eks. temperatur og alder. Denne øgede iltoptagelse med stigende tryk i arteria pulmonalis kunne tænkes for en del at skyldes øget respirationsarbejde. Den manglende sammenhæng mellem iltoptagelsen og den arteriovenøse iltdifferens, som det også blev fundet hos normale af Granath og Strandell (1964), tyder på, at dette øgede iltforbrug ikke dominerer, selv om der er påvist en positiv sammenhæng mellem pulmonalarteriens diastoliske tryk og den arteriovenøse iltdifferens.

I det tidligere nævnte normalmateriale hos gamle mænd fandt Granath et al. (1964) et gennemsnitligt minutvolumenindex på 3.o6 l (s 0.57), hvilket svarer til 2.27 l pr. 100 ml optagen ilt. Ved sammenligning med resultaterne i den foreliggende undersøgelse ses det, at minutvolumenindex i forhold til iltoptagelsen er lav. Dette stemmer med den konklusion, Shillingford og Thomas (1967) kom til efter gennemgang af de indtil da foretagne undersøgelser, nemlig, at hjertets minutvolumen i almindelighed var nedsat ved akut myokardieinfarkt. Derimod var der ikke hidtil og er ikke siden påvist sikre forskelle i minutvolumenindex mellem patienterne uden kliniske inkompensationstegn på den ene side og dem med lette til moderate inkompensationstegn på den anden (Ramo et al. 1970, Hamosh og Cohn 1971, Resnekov og Lipp 1971, Wolk et al. 1972, Fillmore et al. 1972). Dog fandt Sjögren (1970) ved 18 minutvolumenbestemmelser med farvefortyndingsmetoden forskel i minutvolumen mellem 7 patienter uden kliniske insufficienstegn og 11 med auskultatorisk lungestase, hvorimod en forskel ikke kunne demonstreres, når man brugte det røntgenologiske billede som kriterium.

Sjögren (1970) fandt tillige en signifikant sammenhæng mellem pulmonalarteriens diastoliske tryk og hjertets minutvolumen, ligesom Tattersfield et al. (1972) fandt pulmonalarteriens middeltryk korreleret til minutvolumenindex. Hamosh og Cohn (1971), Broder og Cohn (1972) og Bleifeld et al. (1972) kunne ikke

vise nogen sammenhæng mellem minutvolumenindex og det direkte målte slutdiastoliske tryk i venstre ventrikel, ganske svarende til den manglende relation til hæmodynamiske inkompensationstegn i denne undersøgelse, der netop ligesom de citerede arbejder omfatter patienter uden eller med lette til moderate inkompensationstegn.

Som ventet, var den arteriovenøse iltdifferens et bedre mål for minutvolumenindex end den blandede venøse iltmætning, og korrelationskoefficienten lig med den, Granath og Strandell (1964) fandt hos normale gamle. At den arterielle iltmætning er negativt korreleret til minutvolumenindex stemmer overens med, at minutvolumen falder ved ilttilførsel (Bushmann et al. 1967). Alderens betydning demonstreres tydeligt i dette materiale, der har en ret stor aldersspredning. Der er i kapitel V demonstreret en positiv korrelation mellem alder og den arteriovenøse iltdifferens, hvilket viser, at minutvolumen falder relativt mere end iltoptagelsen med stigende alder.

Malmcrona og Varnauskas (1964), Thomas et al. (1965), Hodges et al. (1970) og Schüren et al. (1970) fandt ikke et tilsvarende fald i minutvolumen 3. dag, som ses i denne opgørelse, hvilket derimod var tilfældet for Grishman og Master (1941), Hauss og Koppermann (1950) og Gammill et al. (1955). Nok så væsentligt som det absolutte minutvolumenindex er vel det lave minutvolumen i forhold til iltoptagelsen, som ses især 3. dagen, men også 5., svarende til tidspunktet for den

mest udtalte temperaturforhøjelse.

Den ringe sammenhæng mellem minutvolumenindex og det arterielle blodtryk, som det også blev fundet af Lorente et al. (1971) antyder, som det senere skal ses, og som det allerede blev påpeget af Gilbert et al. (1954), at den perifere modstand er en effektivt regulerende faktor.

Alt i alt må man ud fra denne undersøgelse ligesom Rackley og Russell (1972) konkludere, at minutvolumenmåling i sig selv ingen væsentlige oplysninger giver hos den omtalte patientgruppe.

I forhold til den normale middelværdi for slagvolumenindex hos gamle mænd i det tidligere omtalte normalmateriale af Granath et al. (1964) (45.6 ml, s 6.0), er såvel den samlede middelværdi for hele materialet som alle middelværdierne for de enkelte dage i første uge nedsat og mest nedsat de dage midt i ugen, hvor minutvolumenindex er lavest i forhold til iltoptagelsen. Dette fald i løbet af de 3 første dage svarer ret nøje til, hvad Malmcrona og Varnauskas (1964) fandt, nemlig et fald i ventriklernes slagvolumen fra 72 til 63 ml, mod fra 74.7 til 62.2 ml i dette materiale. Dog er kun det sidstnævnte resultat signifikant. Thomas et al. (1965) og Schüren et al. (1970) fandt dog ingen særlig variation de første sygdomsdage, men patientantallet var kun henholdsvis 9 og 10.

Man kunne således forvente, at slagvolumenindex, som antydet af Murphy et al. (1963), er et bedre udtryk for de patologiske cirkulationsforhold

end minutvolumenindex, hvilket da også Hamosh og Cohn (1971) påviste, idet de trods manglende forskelle i minutvolumenindex påviste en forskel i slagvolumenindex mellem patienter med og uden kliniske tegn på hjerteinsufficiens (38.8 mod 26.3 ml), og tillige en korrelation højere end den, der fandtes i dette materiale mellem venstre ventrikels slutdiastoliske tryk og slagvolumenindex (r = - 0.52). Rutherford et al. (1971) fandt en tydelig relation mellem det maximale middeltryk i arteria pulmonalis og slagvolumenindex (r = - 0.83). Sjögren (1970) fandt også en væsentlig sammenhæng mellem slagvolumen og diastolisk tryk i arteria pulmonalis (r = - 0.72) og Tattersfield et al. (1972) en lignende relation mellem pulmonalarteriens middeltryk og slagvolumenindex. Dette faldende slagvolumen trods stigende fyldningstryk i venstre ventrikel må være udtryk for, at det drejer sig om patienter med insufficiens af venstre ventrikel.

Også for slagvolumens vedkommende viste det sig, at den arteriovenøse iltdifferens er den bedste parameter til bedømmelse af slagvolumenindex fremfor den blandede venøse iltmætning. At alderen i dette materiale er uden indflydelse på slagvolumen viser, at korrelationen mellem minutvolumen og alder skyldes et frekvensfald med stigende alder.

Den gennemsnitlige perifere karmodstand svarer ganske til normale gamle mænds (1472 dyn sec. cm^{-5}, s 343), som påvist af Granath et al. (1964). Et fald mellem 1. og 2. dag påvistes også af Malmcrona og

Varnauskas (1964) (1440 dyn sec. cm^{-5} til 1280), uden at dette fald dog var signifikant. 3. dag fandt disse forfattere uændret perifer modstand, mens dette materiale allerede da viste stigning. Såvel i dette materiale som hos Malmcrona og Varnauskas (1964) ses det initiale fald i den perifere modstand samtidigt med et blodtryksfald og uændret minutvolumen, mens stigningen 3. dag i dette materiale falder sammen med et fald i minutvolumen, som ikke fandtes i den svenske undersøgelse.

Ligesom Bleifeld et al. (1972) og Wolk et al. (1972) målte Thomas et al. (1965) gennemgående noget højere værdier for den perifere modstand og fandt stor spredning første dag og derefter en normalisering af ekstreme værdier med de laveste værdier 3. dag.

Den manglende relation mellem den perifere karmodstand og det arterielle blodtryk og den tidligere fundne ringe sammenhæng mellem minutvolumen og arterielt blodtryk viser, at blodtryksmåling hos en patientgruppe, som den her omtalte, er uanvendeligt til bedømmelse af de to andre parametre, som det allerede blev påpeget af Hauss (1950), og det senere er blevet det af Thomas et al. (1966), Shillingford (1968) og Rapaport og Scheinman (1969).

Malmcrona (1964) og Malmcrona og Varnauskas (1964) er blandt de få, der har beskæftiget sig med temperaturens indflydelse på de cirkulatoriske ændringer efter et akut myokardieinfarkt. De fandt højere minutvolumen og hjertefrekvens, uændret slagvo-

lumen og lavere systolisk arterietryk og perifer modstand hos patienter med temperaturforhøjelse end hos dem med en temperatur under 38°.

Disse fund kunne ikke bekræftes af denne undersøgelse, som viste, at iltoptagelsen steg med stigende temperatur, og minutvolumen og arteriel iltmætning var uændret, hvorimod den arteriovenøse iltdifferens steg, og den blandede venøse iltmætning faldt. Da middelmanchetblodtrykket tillige var uændret, var den perifere modstand det også. Slagvolumen faldt trods en let stigning i pulmonalarteriens diastoliske tryk. Det vil altså sige, at den øgede iltoptagelse i tilslutning til temperaturforhøjelsen kompenseredes af et større arteriovenøst iltdeficit, og at faldet i slagvolumen udlignedes af frekvensstigningen, mens den perifere modstand var uændret. Tilbage bliver, at temperaturforhøjelse medfører tegn på øget venstresidig hjerteinsufficiens og lavere iltmætning i blandet venøst blod hos patienter med akut myokardieinfarkt.

Dette mønster er ganske i modstrid med, hvad Grimby (1962) fandt ved pyrogen-induceret feber hos raske personer, idet der her med stigende temperatur fandtes stigende minutvolumen, uændret slagvolumen og faldende arteriovenøs iltdifferens, middelblodtryk og perifer modstand. Det infarcerede hjerte synes altså at reagere på feber med øgede tegn på inkompensation.

Thomas et al. (1965) fandt intet specielt mønster for den initiale hjertefrekvens, men blot at

værdierne var ret konstante efter 3. dag. Dette viste denne undersøgelse ikke. Ligesom hos Malmcrona og Varnauskas (1964), der fra 1. til 3. dag fandt en frekvensstigning fra 79 - 87, ses en tydelig stigning i frekvensen fra 1. til 3. dag i dette materiale og herefter et gradvist fald næsten til udgangsværdien. Som forudsat i de foregående afsnit, stiger hjertefrekvensen med stigende iltoptagelse og temperatur.

Som i Sjögrens arbejde (1970) ses endnu tydeligere i denne undersøgelse en sammenhæng mellem hjertefrekvensen og pulmonalarteriens diastoliske tryk, og en sammenhæng af lignende størrelsesorden fandt Lassers et al. (1970) med indkilingstrykket, Hamosh og Cohn (1971) med det slutdiastoliske tryk i venstre ventrikel og Tattersfield et al. (1972) med pulmonalarteriens middeltryk. Da det jo imidlertid er et hjertes normale reaktion, at fyldningstrykket stiger med stigende frekvens, kan man ikke umiddelbart sige, hvor stor patologisk betydning disse fund kan tillægges.

Samtlige middelværdier for hjertefrekvensen lå over, hvad Granath et al. (1964) (67.1) og Malmcrona og Varnauskas (1964) (68) fandt hos normale i nogenlunde samme aldersklasse, som dette arbejde omfatter.

For samtlige i dette kapitel omhandlede parametre gjaldt det, at i intet tilfælde fandtes forskel mellem anteriore og inferiore infarkter, som det er fundet af Russell et al. (1970).

Resumé.

Iltoptagelsen hos patienter med akut myokardieinfarkt steg med stigende tegn på hjerteinsufficiens og feber og var højest 2. sygdomsdag og faldt til omkring normalværdien ved 1. sygdomsuges slutning.

Minutvolumenindex faldt til laveste værdier 3. dag og var herefter uændret ugen ud, men specielt lavt i forhold til iltoptagelsen omkring 1. sygdomsuges midte. Minutvolumen viste ingen sammenhæng med trykforholdene i højre ventrikel og arteria pulmonalis og viste kun en middelmådig relation til blandet venøs iltmætning.

Slagvolumenindex var konstant nedsat hele 1. sygdomsuge mest omkring 3. og 5. dagen og var negativt korreleret til venstre ventrikels fyldningstryk, men ikke til højre ventrikels. Denne sammenhæng var mindre udtalt, end hvad andre forfattere har fundet.

Den perifere karmodstand var lavest 2. dag og viste iøvrigt normale gennemsnitsværdier. Den perifere modstand varierede ikke med middelblodtrykket, men med minutvolumen.

Rektaltemperaturen var højest 3. dag. Stigende temperatur medførte stigende iltoptagelse og let stigende diastolisk tryk i arteria pulmonalis, mens minutvolumen, arterielt blodtryk og perifer modstand var uændret, og den blandede venøse iltmætning og slagvolumen faldt.

Hjertefrekvensen var hurtigst 3. dag og vi-

ste sammenhæng med rektaltemperaturen og tegn på venstresidig hjerteinsufficiens.

Der fandtes ikke ved nogen af de omtalte parametre nogen sikker forskel mellem anteriore og inferiore infarkter, og kun hjertefrekvensen viste sammenhæng med enzymmålingerne, bedst med SLDH.

Kapitel VII.

Gastensioner og pH.

Den arterielle ilttension.

Den arterielle ilttension varierer ugen igennem, som det fremgår af tabel XII og fig. 43. Det ses, at den gennemsnitlige ilttension er nogenlunde ens de første tre dage, hvorefter der indtræder en signifikant stigning til 5. og 8. dag. Ugen igennem varierer ilttensionerne mellem 38 og 93 mm Hg med en middelværdi på 73.3. Dette mønster ligner i nogen grad trykforholdene i arteria pulmonalis, specielt antallet af inkompenserede fordelt på de enkelte dage i første sygdomsuge.

Fig. 44 viser da også en sikker sammenhæng mellem pulmonalarteriens diastoliske tryk og den arterielle ilttension. Som det ses af figuren, afviger værdierne fra patienterne nr. 41 og 44 fra den generelle tendens. Disse to er de patienter, der før indlæggelsen var mest inkompenserede. Udelades disse to af beregningerne, stiger korrelationskoefficienten fra - 0.338 til - 0.538, og udregnes korrelationen udelukkende 1. undersøgelsesdag er koefficienten - 0.638. Dette forhold genfindes i relationen mellem den arterielle ilttension og højre ventrikels slutdiastoliske tryk, hvor man ser en stigning i korrelationskoefficienten fra - 0.380 til - 0.600 ved udeladelse af patienterne 41 og 44.

Tabel XII. Arteriel ilttension (Pa_{O_2}), gennemsnitlig alveolær ilttension (PA_{O_2}) og alveolo-arteriel ilttensionsgradient ($P(A-a)_{O_2}$) i mm Hg hos 44 patienter med akut myokardieinfarkt.

Sygdomsdøgn	Pa_{O_2}			PA_{O_2}			$P(A-a)_{O_2}$	
	Antal	m	s	Antal	m	s	m	s
1.	21	72.2	9.3	20	98.0**	8.4	26.2	12.5
2.	33	69.0	13.3	31	104.1**	7.5	34.3	15.4
3.	25	70.6**	10.3	23	105.4	5.3	35.0**	9.9
5.	22	79.5**	9.5	20	106.8	7.5	26.1**	10.0
8.	15	79.7	9.6	14	104.7	6.5	23.1	6.2
Total	116	73.3	11.6	108	103.8	7.6	30.0	12.6

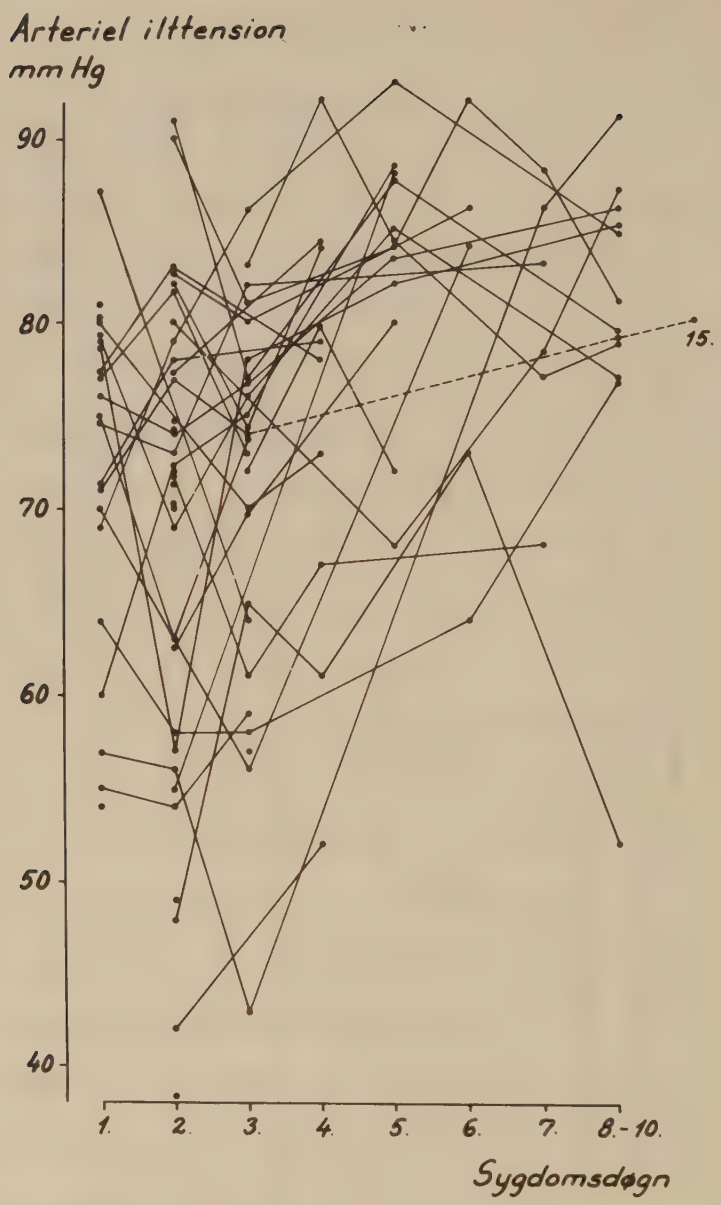

Fig. 43. Den individuelle variation i den arterielle ilttension hos p
tienter den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

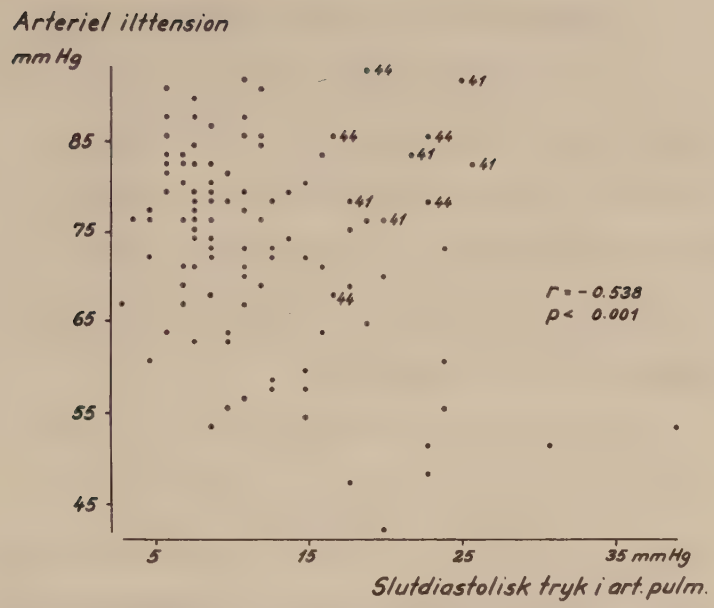

Fig. 44. 109 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt. Ved udregning af korrelationskoefficienten er patienterne nr. 41 og 44 udeladt.

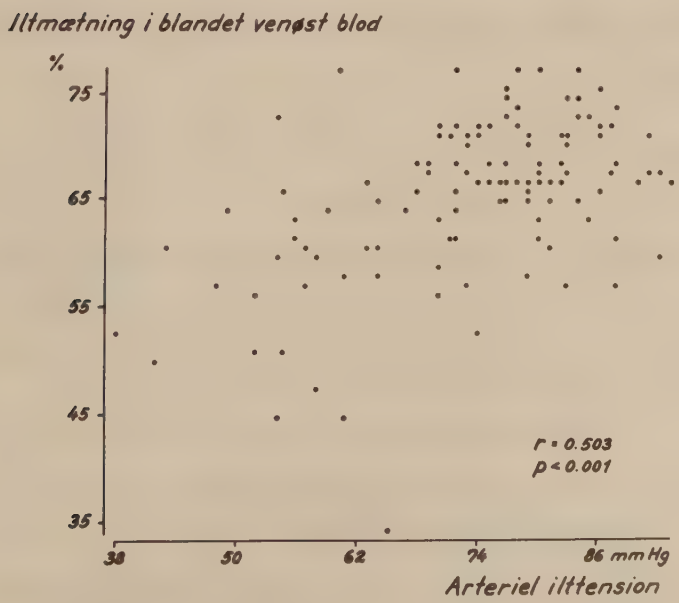

Fig. 45. 126 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

Sammenhængen mellem den arterielle ilttension og iltmætningsprocenten i blandet venøst blod, som fremgår af fig. 45, er lige så tydelig som for trykforholdenes vedkommende såvel med som uden patienterne 41 og 44, der ikke fandtes at udgøre nogen særlig gruppe her. Derimod viste den arterielle ilttension sig at være uden sammenhæng med den arteriovenøse iltdifferens, ganske som den arterielle iltmætning var det (kapitel V).

Korrelationen mellem minutvolumenindex og arteriel ilttension er svag, men signifikant og negativ ($r = -0.256$, $P < 0.01$), hvilket vil sige, at minutvolumen stiger med faldende arteriel ilttension, mens det viser sig, at der ikke kan demonstreres nogen sikker relation mellem slagvolumenindex og ilttension. Man skulle herefter forvente, at hjertefrekvensen stiger med faldende ilttension. Dette kan dog kun påvises, når man udelader patienterne nr. 41 og 44 ($r = -0.232$, $P < 0.02$).

Den arterielle ilttension falder let, men signifikant ved stigende rektaltemperatur ($r = -0.213$, $P < 0.02$) og stigende iltoptagelse ($r = -0.209$, $P < 0.05$), mens der er en svag positiv sammenhæng mellem den perifere modstand og den arterielle ilttension ($r = 0.291$, $P < 0.005$). Mellem manchetblodtrykket og den arterielle ilttension fandtes ingen relation.

Det sædvanlige fald i arteriel ilttension med stigende alder kunne ikke demonstreres i dette materiale, derimod faldt ilttensionen signifikant med stigende vægt (fig. 46), når der ligesom tidligere ses

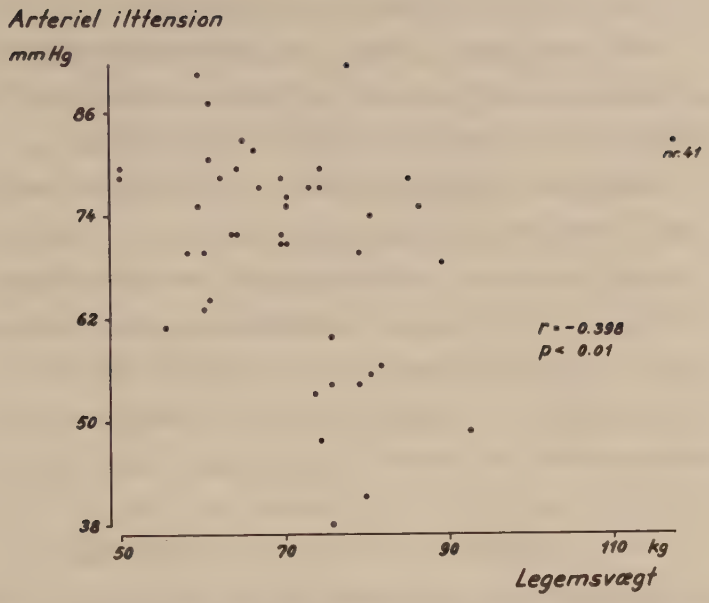

Fig. 46. Relationen mellem legemsvægten og den først målte arterielle ilttension hos 44 patienter med akut myokardieinfarkt. Ved udregning af korrelationskoefficienten er patient nr. 41 udela

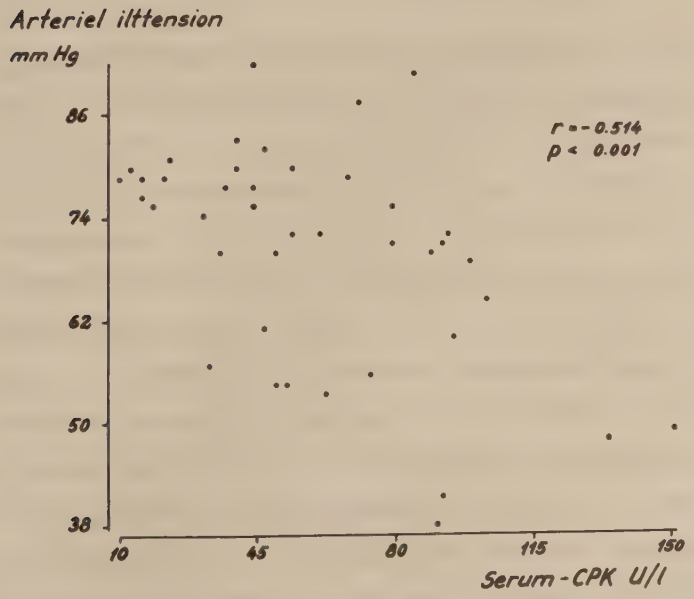

Fig. 47. Relationen mellem den maximale SCPK-værdi og den først målte a terielle ilttension hos 41 patienter med akut myokardieinfarkt

bort fra den meget adipøse patient nr. 41.

Sammenhængen med de 5 diagnostiske analyser var bedre end for de fleste parametres vedkommende, dog fandtes som tidligere ingen sikker korrelation til sænkningen. Derimod var der en signifikant sammenhæng med det maximale leukocytantal ($r = -0.352$), $P < 0.02$), og specielt var sammenhængen med de maximale enzymværdier god med korrelationskoefficienter mellem - 0.43 og - 0.52. I modsætning til de fleste andre parametre var SCPK (fig. 47) en smule bedre korreleret til den arterielle ilttension end SLDH ($r = -0.478$).

Den arterielle ilttension var uden sikker sammenhæng med lidokainbehovet, og der fandtes ingen forskel i ilttensionsværdierne ved henholdsvis anteriore og inferiore infarkter.

Den gennemsnitlige alveolære ilttension og den alveolo-arterielle ilttensionsgradient er opført i tabel XII ved siden af den arterielle ilttension, for at disse 3 parametre kan sammenholdes.

Den alveolære ilttension varierer ugen igennem fra 76 til 122 mm Hg med en middelværdi på 103.8 mm Hg. Denne middelværdi fremkommer imidlertid ved en let nedsat alveolær ilttension 1. dag (Boye 1965, Mellemgaard 1966) med en signifikant stigning til ganske let forhøjede værdier resten af ugen. Den alveolo-arterielle ilttensionsgradient varierer fra 3 til 70 mm Hg med en middelværdi på 30.0. Her ses en insignifikant stigning fra 1. til 2. dagen og et sig-

nifikant fald fra 3. til 5. dagen, således at de mest patologiske værdier findes 2. og 3. dag, mens der ikke er sikker forskel på værdierne 1. og 8. dag.

Sammenholder man disse 2 parametre hver for sig med den arterielle ilttension, viser det sig, at denne tension ikke viser nogen sammenhæng med den alveolære ilttension ($r = 0.093$), men i udtalt grad med den alveolo-arterielle ilttensionsgradient (fig. 48). Ej heller for 1. sygdomsdags vedkommende findes nogen sammenhæng mellem den alveolære og den arterielle ilttension. Relationen mellem den alveolo-arterielle ilttensionsgradient og den alveolære ilttension fremgår af fig. 49, og er således væsentligt dårligere end for den arterielle ilttensions vedkommende. Man skulle herefter vente noget forskellige relationer mellem de her omtalte to parametre og de øvrige hæmodynamiske og respiratoriske værdier.

Således er den gennemsnitlige alveolære ilttension uafhængig af såvel det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel og arteria pulmonalis som af det arterielle blodtryk, og ligeledes uden relation til iltmætningsprocenten i blandet venøst blod, den arterio-venøse iltdifferens, minutvolumenindex og slagvolumenindex.

Herudover viser den alveolo-arterielle ilttensionsgradient en svag men sikker korrelation til det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel umiddelbart ($r = 0.338$, $P < 0.02$), men først til det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis, når der ses bort fra patienterne 41 og 44 ($r = 0.344$, $P < 0.001$). Der fandtes ingen sammenhæng med manchetblodtrykket.

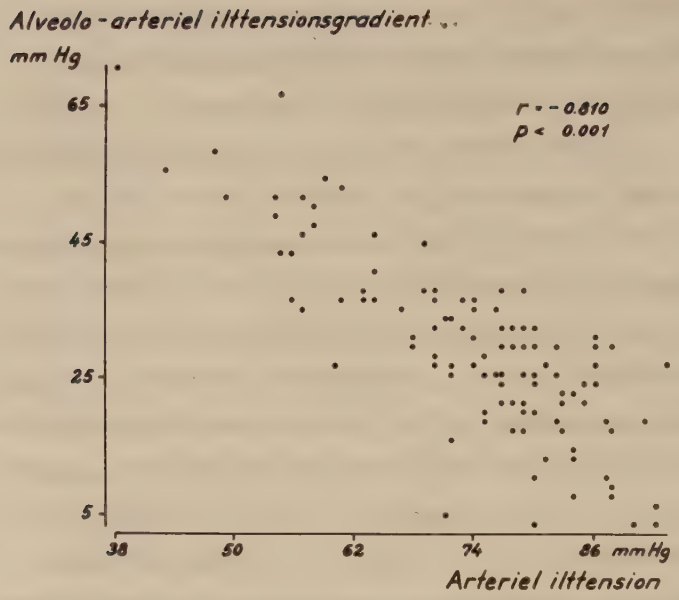

Fig. 48. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

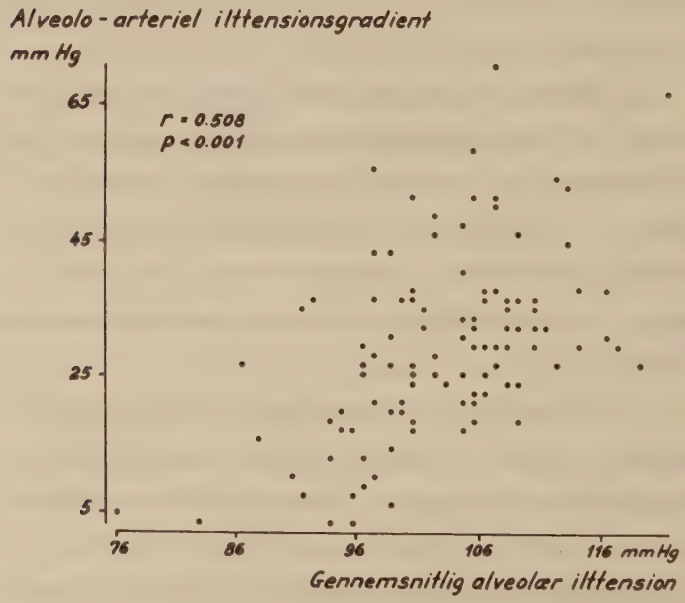

Fig. 49. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

Derimod genfindes den arterielle ilttensions sammenhæng med iltmætningen i blandet venøst blod ($r = -0.424$, $P < 0.001$) og minutvolumenindex ($r = 0.225$, $P < 0.02$), mens den alveolo-arterielle ilttensionsgradient ligesom den arterielle ilttension ikke er korreleret til den arteriovenøse iltdifferens eller slagvolumenindex, men derimod til hjertefrekvensen ($r = 0.291$, $P < 0.005$) og især rektaltemperaturen ($r = 0.406$, $P < 0.001$).

Den alveolære ilttension var uden sammenhæng med den perifere karmodstand, mens denne modstand viste en svag faldende tendens med stigende alveolo-arteriel ilttensionsgradient ($r = -0.275$, $P < 0.005$). Ingen af de to parametre viste sammenhæng med lungemodstanden.

Den sædvanlige aldersvariation for den alveolo-arterielle ilttensionsgradient genfandtes ikke. Tværtimod fandtes et insignifikant fald med stigende alder ($r = -0.28$). Heller ikke den alveolære ilttension var korreleret til alderen. Derimod var den alveolo-arterielle ilttensionsgradient som flere andre vigtige parametre afhængig af vægten ($r = 0.411$, $P < 0.01$), mens den gennemsnitlige alveolære ilttension var uafhængig heraf såvel med som uden patient nr. 41.

Den alveolære ilttension var uden sammenhæng med de 5 diagnostiske parametre. Den alveolo-arterielle ilttensionsgradient viste lidt andre relationer til de diagnostiske værdier end den arterielle ilttension, idet korrelationskoefficienten til sænkning,

SGOT og SLDH var insignifikante, mens sammenhængen med leucocyttallet ($r = 0.419$, $P < 0.01$) og SCPK ($r = 0.319$, $P < 0.05$) var signifikante.

Den arterielle kuldioxydtension og pH.

Variationerne i den gennemsnitlige arterielle kuldioxydtension i første sygdomsuge fremgår af tabel XIII og fig. 50. Det ses, at gennemsnitsværdien 1. dag næsten er normal, og at der herefter er et signifikant fald til 3. dagen, efterfulgt af en let insignifikant stigning til 8. dagen. Ugen igennem varierer tensionerne fra 23 til 47 mm Hg, dog med en enkelt værdi på 56, der ligger mere end 4 gange s fra middelværdien, og således med nogen sandsynlighed er en fejlbestemmelse (nr. 36, 1. dag). Denne værdi er udeladt på fig. 50.

Et ganske lignende billede giver som ventet målingerne af arterielt pH, der ugen igennem varierer fra 7.360 til 7.540, ligeledes med en værdi på 7.325, der er ca. 3 gange s fra middelværdien (nr. 36, 1. dag). Også denne middelværdi er næsten normal 1. dag, stiger signifikant til 3. dagen og viser herefter et lille fald. Man skulle herefter vente en snæver relation mellem samhørende værdier for arterielt pH og Pa_{CO_2} samt nogenlunde ens relationer til andre parametre. Dette viser sig også at holde stik.

Fig. 51 viser, at korrelationen mellem pH og Pa_{CO_2} er god, men dog kun med en koefficient, der viser en sammenhæng på ca. 30 %.

Tabel XIII. Arteriel kuldioxydtension (Pa_{CO_2}) og arterielt pH hos 44 patienter med akut myokardieinfarkt.

Sygdomsdøgn	Antal	Pa_{CO_2} (mm Hg.)		pH	
		m	s	m	s
1.	21	37.4*	5.8	7.416**	0.035
2.	33	34.9	4.7	7.443**	0.037
3.	25	34.1*	4.7	7.456	0.033
5.	22	34.8	4.4	7.452	0.035
8.	15	35.4	4.7	7.450	0.023
Total	116	35.2	4.9	7.444	0.038

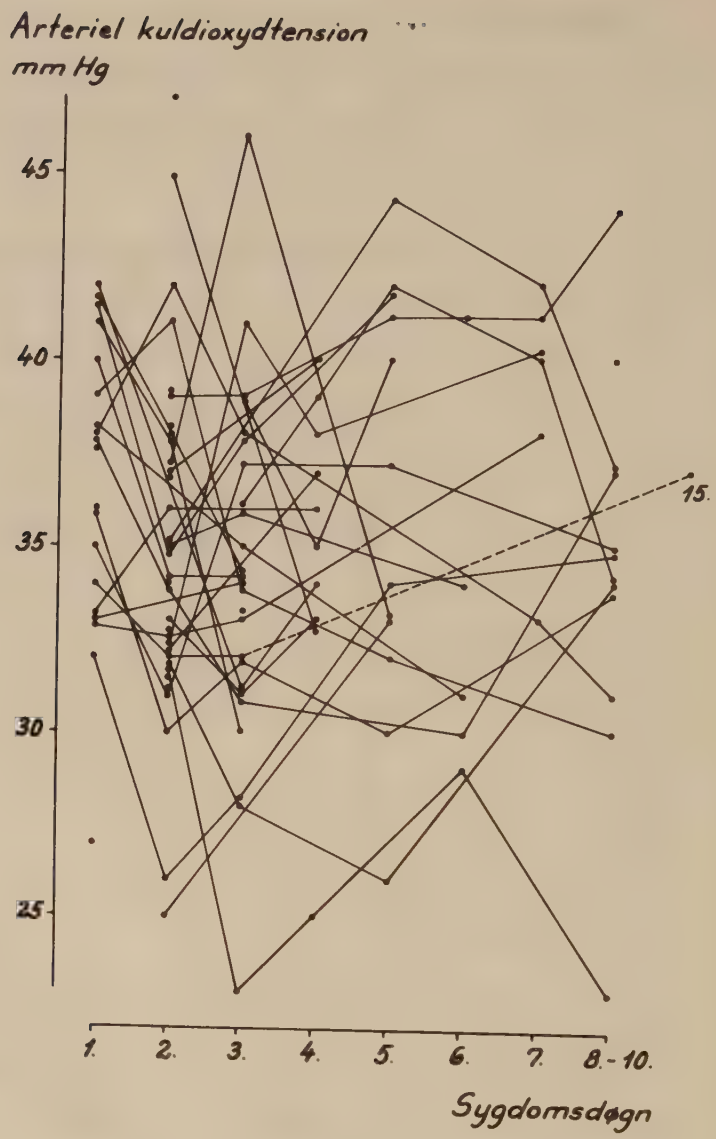

Fig. 5o. Den individuelle variation i den arterielle kuldioxydtension hos patienter den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

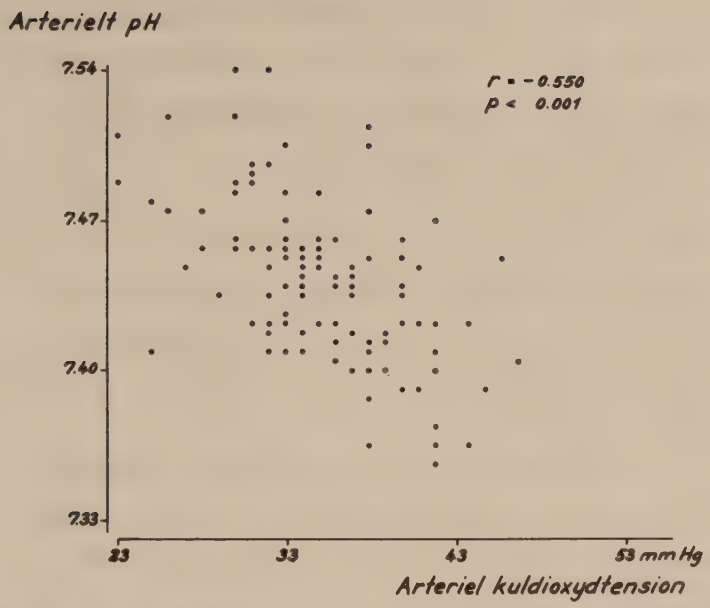

Fig. 51. 126 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

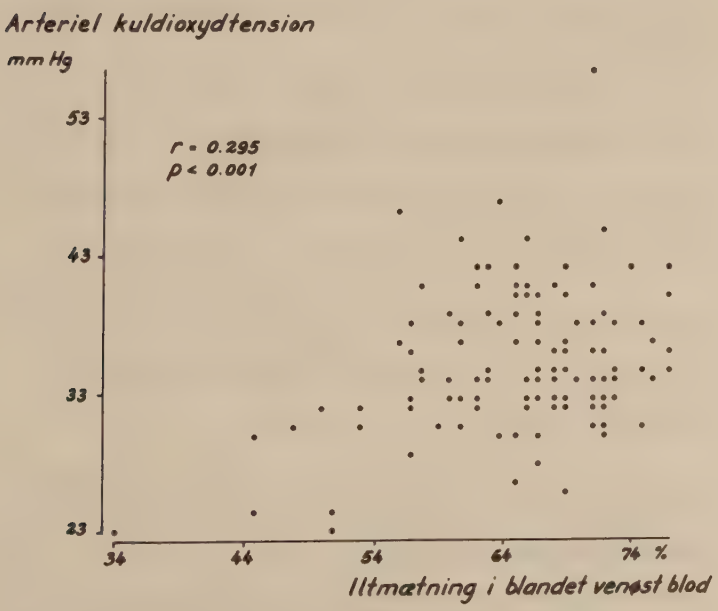

Fig. 52. 126 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

Sammenhængen med pulmonalarteriens slutdiastoliske tryk er for de to omtalte parametre kun sikker, men lille for Pa_{CO_2}'s vedkommende ($r = - 0.198$, $P < 0.05$). Ligesom det var tilfældet for ilttensionen, synes værdierne for nr. 41 og 44 at afvige fra de øvrige, og ved udeladelse af disse 2 patienter, stiger korrelationskoefficienten til $- 0.241$ ($P < 0.02$). Der fandtes ingen sammenhæng med højre atriums tryk eller det arterielle middeltryk.

Relationerne til iltmætningen i blandet venøst blod og den arteriovenøse iltdifferens viser ret svage men signifikante sammenhæng med koefficienter fra 0.23 til 0.29, og alle viser samme tendens, som ses på fig. 52, hvor der ved nogenlunde normale iltmætninger i blandet venøst blod ses stor spredning af Pa_{CO_2}, mens der ved lave iltmætninger også er lavt Pa_{CO_2}.

Ingen af de to parametre viste nogen sammenhæng med minutvolumenindex, mens arterielt pH i modsætning til Pa_{CO_2} var signifikant negativt korreleret til slagvolumenindex ($r = - 0.302$, $P < 0.001$).

Hjertefrekvensen og rektaltemperaturen viste sikre relationer til pH og Pa_{CO_2} med koefficienter fra 0.30 til 0.47. Bedst var korrelationen mellem rektaltemperaturen og pH (fig. 53).

Den perifere karmodstand synes upåvirket af arterielt pH og Pa_{CO_2} og lungemodstanden også af den arterielle kuldioxydtension. Derimod fandtes en tyde-

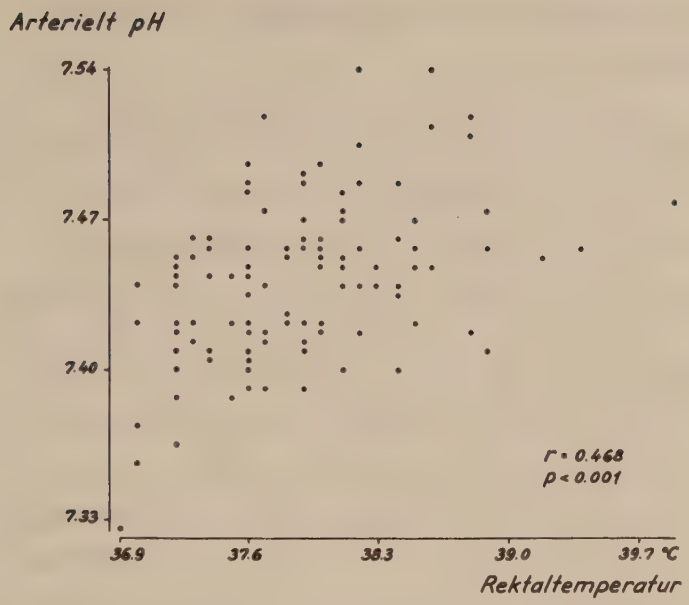

Fig. 53. 126 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

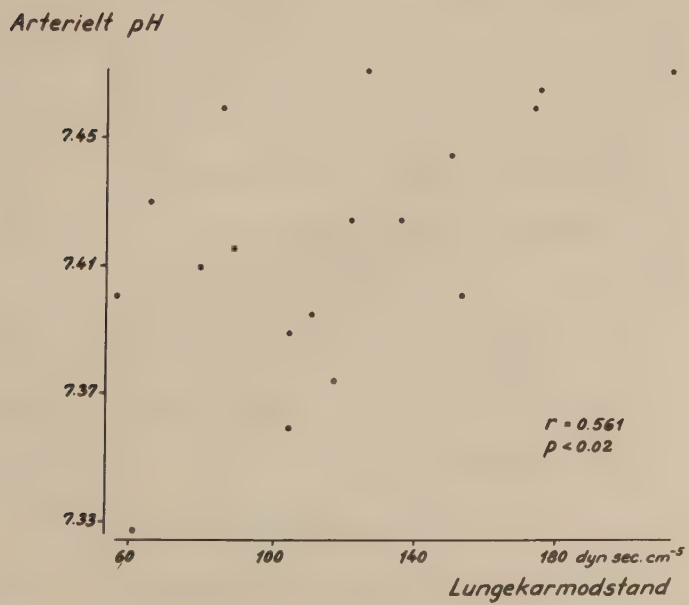

Fig. 54. Relationen mellem lungekarmodstanden og arterielt pH hos 18 patienter med akut myokardieinfarkt.

lig sammenhæng mellem det arterielle pH og lungekarmodstanden (fig. 54).

Selv om de her 2 omtalte parametre således viser sammenhæng med nogenlunde samme målinger som den arterielle ilttension, ses ingen korrelation mellem hverken arterielt P_{O_2} og pH eller Pa_{O_2} og Pa_{CO_2}. Derimod findes, som det kunne ventes, en tydelig relation til den gennemsnitlige alveolære ilttension, bedst for Pa_{CO_2}'s vedkommende ($r = -0.826$) og en noget ringere relation til den alveolo-arterielle ilttensionsgradient ($r = -0.504$).

Hverken pH eller Pa_{CO_2} viste nogen sammenhæng med de maximale værdier for sænkning, leukocyter og enzymer, med infarktlokalisationen eller med lidokainbehovet.

Diskussion.

Der er almindelig enighed om, at den arterielle ilttension er nedsat hos et stort antal patienter med akut myokardieinfarkt. Mere problematisk er det at fastslå, hvilke normalgrænser denne nedsættelse skal betragtes udfra. Comroe et al. (1962) fastlægger normalområdet for den arterielle ilttension fra 85 - 95 mm Hg, mens Ljungström et al. (1967) anvendte grænseværdierne 83 og 104 mm Hg. Der er imidlertid ingen tvivl om, at normalgrænserne ændrer sig med alderen (Bachofen 1973). Således finder Mellemgaard (1965) og Fillmore et al. (1970) trods forskellig metodik for personer uden hjerte-lungesygdom og en gennemsnitsalder på 25 år middelværdier for den arterielle ilttension på henholdsvis 97.8 (s 6.6) og 99 mm Hg (s 6), mens raske personer på omkring 60 år havde gennemsnitlige arterielle ilttensioner på henholdsvis 89.4 (s 8) og 87 mm Hg (s 7). Den gennemsnitlige arterielle ilttension hos patienter med arteriosclerotisk hjertesygdom uden akut myokardieinfarkt eller kongestiv hjerteinsufficiens findes ligeledes ret ens hos forskellige forfattere, nemlig 77 mm Hg (Shapiro et al. 1968), 68.3 mm Hg (Higgs 1968), 74.4 mm Hg (Valencia og Burgess 1969), 73 mm Hg (Sukomalchanstra 1969) og 75 mm Hg (Fillmore et al. 1972).

Kun få arbejder beskæftiger sig med ændringerne i den arterielle ilttension gennem første sygdomsuge. Lige som i denne undersøgelse finder Valen-

tine et al. (1966), Fluck et al. (1967) og Ljungström et al. (1967) de laveste værdier de første 3-4 dage efter sygdommens begyndelse, og Valentine et al. (1966) og Valencia og Burgess (1969) finder, ligeledes i overensstemmelse med dette arbejde, en stigning omkring første uges slutning til værdier, der ligger tæt på de tidligere anførte middelværdier for patienter med ukompliceret arteriosclerotisk hjertelidelse. Såvel MacKenzie et al. (1964) og Valentine et al. (1966) som Fluck et al. (1967) anfører, at ilttensionen i løbet af de følgende 2 til 4 uger stiger til egentlige normalværdier, hvilket nok kan synes påfaldende, eftersom i hvert fald langt de fleste af disse patienter fortsat har deres arteriosclerotiske hjertelidelse.

Sammenhæng mellem graden af venstresidig hjerteinsufficiens og den arterielle ilttension, således at ilttensionen falder med stigende insufficiens, er fundet af alle undersøgere, hvad enten ilttensionen er korreleret til enten det slutdiastoliske tryk i venstre ventrikel eller arteria pulmonalis (Sjögren 1970 (r = - 0.57), Lassers et al. 1970 (r = - 0.59), Hamosh og Cohn 1971 (r = - 0.62), Fillmore et al. 1972 (r = - 0.78), Tattersfield et al. 1972 (r = - 0.59)), eller man har påvist forskelle mellem grupper uden og med klinisk lungestase (McNicol et al. 1965 (73 - 59 mm Hg), Ljungström et al. 1967 (69.9 - 61.7 mm Hg), Shapiro et al. 1968 (77 - 62 mm Hg), Higgs 1968 (69.1 - 53.0 mm Hg), Kirby 1968 (76 - 62 mm Hg), Valencia og Burgess 1969 (65.7 - 56.4 mm Hg),

Sukumalchanstra et al. 1969 (73 - 59 mm Hg), Ramo et al. 1970 (71 - 64 mm Hg), Fillmore et al. 1970 (86 - 71 mm Hg), Sukamalchanstra et al. 1970 (72 - 60 mm Hg), Resnekov og Lipp 1971 (71.1 - 64.4 mm Hg), Fillmore et al. 1972 (78 - 59 mm Hg)). Som det tidligere er anført, har en del af disse forfattere tillige bestemt den arterielle ilttension hos patienter med iskæmisk hjertelidelse uden staseinsufficienstegn, og i alle disse tilfælde har det vist sig, at der ikke har kunnet påvises nogen forskel mellem ilttensionen hos disse patienter og myokardieinfarktpatienterne uden kongestiv hjerteinsufficiens. Den nedsatte ilttension synes især knyttet til den akutte trykforhøjelse i det lille kredsløb, idet gennemsnitsværdierne for ilttensionerne ved 1. sygdomsuges slutning i denne undersøgelse svarer til iskæmiske hjertepatienters normalværdi, uden at der er sket væsentlige ændringer i gennemsnitsværdien for pulmonalarteriens diastoliske tryk.

Dette harmonerer også med det fund, at de permanent inkompenserede patienter nr. 41 og 44 ikke viser den nedsættelse af den arterielle ilttension, der ville svare til deres trykforhold i det lille kredsløb, og at korrelationen mellem den arterielle ilttension og det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis er bedst 1. undersøgelsesdag. I de tidligere citerede undersøgelser er sammenhængen mellem Pa_{O_2} og pulmonalarteriens slutdiastoliske tryk målt tidligst muligt efter sygdommens begyndelse, og man har her, som det fremgår af foregående side, fundet korrelati-

onskoefficienter af samme størrelsesorden som 1. undersøgelsesdag i dette arbejde. Dette kunne skyldes en tidligere tendens til normalisering af den arterielle ilttension end af det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis, som det også er fundet i dette arbejde.

At sammenhængen mellem det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel og den arterielle ilttension er af samme størrelsesorden som for pulmonalarteriens diastoliske tryks vedkommende er ikke omtalt andre steder. Som det tidligere er påvist, følger det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel kun til en vis grad det slutdiastoliske tryk i arteria pulmonalis, idet en del patienter har isoleret højresidig insufficiens og en del isoleret venstresidig insufficiens. Den arterielle hypoxi er tilsyneladende ikke uløseligt knyttet til forhøjet tryk i lungevenerne, men tillige til andre faktorer, som næppe kan tænkes at være det slutdiastoliske tryk i højre ventrikel direkte, men snarere, som det er fremhævet af Sukumalchanstra et al. (1970), den blandede venøse iltmætning.

Iltmætningen i blandet venøst blod viser da også den mest eentydige sammenhæng med den arterielle ilttension uafhængig af, hvilke patienter der medtages og uafhængig af, hvilken dag i ugen sammenhængen analyseres. Derimod fandtes ingen sammenhæng med den arteriovenøse iltdifferens, selv om denne sidste parameter er korreleret til graden af venstresidig insufficiens. Man skulle altså forvente en kompensato-

torisk stigning i minutvolumenindex ved faldende arteriel ilttension, hvilket netop også var tilfældet i dette materiale.

Som også tidligere nævnt, er der noget divergerende undersøgelsesresultater vedrørende minutvolumen og slagvolumen hos patienter med akut myokardieinfarkt, hvilket for en del nok beror på de forskellige materialers sammensætning. Således finder Buschmann et al. (1967), Schüren (1969) og Sjögren (1970) positive korrelationer mellem den arterielle ilttension og slagvolumen, mens Valencia og Burgess (1969) og Sjögren (1970) ikke fandt nogen sikker relation til minutvolumen. I denne undersøgelse fandtes nogenlunde det omvendte, nemlig at minutvolumenindex var negativt korreleret til den arterielle ilttension, og slagvolumenindex uden korrelation hermed. Denne negative korrelation mellem minutvolumenindex og ilttensionen passer med det fald, Thomas et al. (1965), Buschmann et al. (1967), Sukumalchanstra et al. (1969), Davidson et al. (1970) og Loeb et al. (1971) konstaterede i minutvolumenindex efter korrektion af den arterielle hypoxæmi. Derimod fandtes i de fleste af de netop nævnte arbejder hjertefrekvensen uændret efter ilttilførsel, mens nærværende undersøgelse og Davidson et al.'s arbejde (1970) tyder på, at nedsat ilttension øger hjertefrekvensen, som det også påpeges i Samson Wright's Applied Physiology (1965), og som det også kan forventes efter Sjögrens fund (1970).

I overensstemmelse med den negative korrelation til minutvolumenindex og den manglende sammen-

hæng med det arterielle middeltryk fandtes i dette arbejde en stigning i perifer karmodstand med stigende ilttension, svarende til at såvel Thomas et al. (1965) og Buschmann et al. (1967) som Sukumalchanstra et al. (1969) fandt en stigning i perifer karmodstand efter ilttilførsel. Derimod fandt Buschmann et al. (1965), at det arterielle middeltryk steg, mens det var uændret i de to andre arbejder.

Kun en enkelt forfatter (Ljungström et al. 1967) omtaler forholdet mellem rektaltemperatur og arteriel ilttension og finder da ligesom her, at patienterne med de højeste rektaltemperaturer har de laveste ilttensioner. Dette kan blandt andet hænge sammen med, at temperaturforhøjelsen medfører en øget iltoptagelse, der, som tidligere vist, giver en lavere iltmætning i det blandede venøse blod, der shuntes gennem lungerne. Et andet faktum er vel, at såvel lav ilttension som høj rektaltemperatur er følger af et stort myokardieinfarkt.

Efter det foregående må det antages, at den arterielle ilttension er en betydningsfuld parameter til bedømmelse af sygdomsgraden, og der findes da også i dette arbejde en sikker sammenhæng såvel med SGOT som hos Sjögren (1970), som til de øvrige enzymer og tillige til leukocyterne.

En teoretisk forklaring på den nedsatte ilttension hos de her omtalte patienter og dens variation igennem første sygdomsuge kunne tænkes at være en

tilsvarende nedsættelse og variation i den alveolære ilttension. Efter denne undersøgelses resultat har den alveolære ilttension ingen indflydelse på den arterielle ilttension, ej heller første dag, hvor den alveolære ilttension er let nedsat, muligvis på grund af stort analgetikaforbrug. I hvert fald domineres en eventuel indflydelse af andre faktorer. Den alveolære ilttension viser da heller ikke relation til de hidtil nævnte hæmodynamiske eller diagnostiske parametre, og bestemmelsen heraf har næppe nogen betydning hos den her omtalte patientgruppe.

Det er derfor ikke påfaldende, at den alveolo-arterielle ilttensionsgradient i sine relationer over for de øvrige målinger stort set opfører sig som den arterielle ilttension. Når korrelationskoefficienterne afviger lidt og oftest er lavere, skyldes det nok, at denne parameter gennem den alveolære ilttension er påført en yderligere målefejl. Man kan derfor ikke forestille sig, at den alveolo-arterielle ilttensionsgradient har nogen selvstændig klinisk betydning hos disse patienter.

Normalværdien for den alveolo-arterielle ilttensionsgradient sættes almindeligvis til 10 mm Hg (Comroe et al. 1962), men også her er der påvist en stigning med alderen. Således finder Mellemgaard (1965) en normalværdi på omkring 15 mm Hg for aldersklassen 51 til 75 år, og Higgs (1968) hos patienter i en lignende aldersklasse og uden påviselig hjertesygdom en

normalværdi helt oppe på 31 mm Hg. Selv om man således må antage, at normalværdien for den her omtalte aldersklasse ligger noget over 10 mm Hg, fremgår det af undersøgelsen, at mange patienter med akut myokardieinfarkt, specielt omkring midten af første sygdomsuge, har øget alveolo-arteriel ilttensionsgradient, og denne gradient varierer med graden af hjerteinsufficiens, om end ikke i så stor udstrækning som den arterielle ilttension.

Tilsvarende og lidt højere værdier fandt Valentine et al. (1966), som også fandt højeste værdi omkring første sygdomsuges midte med en normaliseringstendens mod ugens slutning. De højeste værdier fandtes ved lungeødem. Pain et al. (1967) fandt hos 29 patienter med akut myokardieinfarkt ved undersøgelse indenfor 12 timer efter infarktets opståen en gennemsnitlig alveolo-arteriel ilttensionsgradient på 35 mm Hg med en variation fra 11 til 53 mm Hg.

McNicol et al. (1965) og Higgs (1968) viste, ligesom denne undersøgelse, at den alveolo-arterielle ilttensionsgradient stiger med tiltagende lungestase, idet den hos patienter uden lungestase var henholdsvis 31 og 38 mm Hg, og hos patienter med lungestase påvist klinisk og/eller ved røntgenundersøgelse henholdsvis 45 og 54 mm Hg.

Ligsom for ilttensionens vedkommende er den alveolo-arterielle ilttensionsgradient i denne undersøgelse lidt lavere end i andre vel nok på grund af de tidligere nævnte udvælgelseskriterier, men gennemsnittet er dog konstant mere, end hvad Valen-

tine et al. (1966) fandt hos patienter med akut myokardieinfarkt i 4. sygdomsuge (22.5 mm Hg). Sammenhængen til trykforholdene ikke alene i venstre ventrikel, men også i højre ventrikel, demonstreres her endnu tydeligere end for ilttensionens vedkommende. Det eneste væsentlige punkt, hvor den alveolo-arterielle ilttensionsgradient afviger fra den arterielle ilttension er i forholdet til hjertefrekvensen. Denne sammenhæng mellem alveolo-arteriel ilttensionsgradient og hjertefrekvens er næppe direkte, men skyldes formentlig den samtidige stigning i hjerte- og respirationsfrekvens med stigende temperatur, hvorved den alveolære ilttension stiger, mens den arterielle ilttension falder.

Langt de fleste forfattere har ligesom denne undersøgelse fundet let nedsat arterielt P_{CO_2} og normalt eller let forhøjet pH hos patienter med akut myokardieinfarkt uden eller med let - moderat hjerteinsufficiens (McNicol et al. 1965 (37 - 7.40), Ljungström et al. 1967 (34.4 - 7.43), Buschmann et al. 1967 (36 - 7.402), Valencia og Burgess 1967 (37.6 - 7.46), Higgs 1968 (38.5 - 7.384), Hardy et al. 1968 (38 - 7.47), Sukumalchanstra et al. 1969 (35 - 7.45), Siemon 1970 (36.4 - 7.45), Lassers et al. 1970 (37) og Rutherford et al. 1971 (38.4 - 7.44)), mens kun få angiver at have fundet normale værdier (Pain et al. 1967, Picher og Nagle 1971 og Fillmore et al. 1970). Færre undersøgelser foreligger der over variationen gennem den første uge. Ligesom i denne under-

søgelse finder Ljungström et al. (1967) et gennemsnitligt fald i Pa_{CO_2} og stigning i pH fra 1. til 3. sygdomsdag (uden at denne forskel dog er statistisk signifikant), mens Siemon (1970) kun finder en sådan ændring for pH's vedkommende.

Efter dette mønster var det nærliggende at undersøge, hvilke af de øvrige væsentlige parametre Pa_{CO_2} og pH har sammenhæng med, først og fremmest graden af venstresidig hjerteinsufficiens. Ljungström et al. (1967), Pilcher og Nagle (1971) og Fillmore et al. (1972) fandt ingen sikker forskel i Pa_{CO_2} og pH hos patienter med og uden kliniske tegn på venstresidig hjerteinsufficiens, og det samme gælder Sukumalchanstra et al. (1969), selv om der var en tendens til, at patienter med venstresidig insufficiens havde lavt Pa_{CO_2} og højt pH. Herover for finder Rutherford et al. (1971) en påfaldende god korrelation mellem såvel Pa_{CO_2} som pH på den ene side og pulmonalarteriens maximale middeltryk på den anden. Herimellem står denne undersøgelses resultater med svage korrelationer mellem de her omtalte to parametre og såvel pulmonalarteriens slutdiastoliske tryk som iltmætningen i blandet venøst blod.

Selv om det således er muligt at påvise en sammenhæng med parametre, der almindeligvis er udtryk for sygdommens sværhedsgrad, var det ligesom hos Valentine et al. (1966) og Cherniack og Cuddy (1969) ikke muligt at vise nogen sammenhæng med den arterielle ilttension, ganske som Sukumalchanstra et al. (1969) ikke kunne påvise nogen sammenhæng

mellem arterielt P_{CO_2} og den arterielle iltmætning. Dette fund viser, at det ikke er graden af hypoxæmi, der er årsag til den hyperventilation, de lave Pa_{CO_2}-værdier er udtryk for. Buschmann et al. (1967), Sukumalchanstra et al. (1969) og Fillmore et al. (1970) kunne da også vise, at Pa_{CO_2} ikke ændredes, når hypoxæmien hævedes ved ilttilførsel. Man må således, som Sukumalchanstra et al. (1969) og Rebuck et al. (1973) fremfører, antage, at andre forhold, specielt reduktion i lungekompliance, forårsager hyperventilationen.

Ingen andre synes at have beskæftiget sig med sammenhængen mellem temperaturen og graden af hyperventilation. Denne relation er i undersøgelsen af en sådan størrelsesorden, at en kausal sammenhæng kan antages, således at den omtalte patientgruppe modsat normale (Grimby 1962) under temperaturforhøjelse øger ventilationen mere end, hvad der svarer til den øgede iltoptagelse og kuldioxydproduktion. Korrelationerne til hjertefrekvens og slagvolumenindex kan være sekundære hertil.

Modsat hvad Grace og Keyloun (1970) fandt, har det ikke været muligt i dette arbejde at finde nogen relation mellem hyperventilationens grad og infarktets størrelse målt ved de maximale enzymværdier. Man må således alt i alt konkludere, at disse 2 parametre ikke har større klinisk betydning hos patienter med akut myokardieinfarkt uden komplikationer eller med let til moderat inkompensation. Ljungström et al. (1967) fandt da heller ingen sammenhæng

med infarktets sværhedsgrad, og Pilcher og Nagle (1971) fandt ingen relation mellem 1. dags syre-base status og arythmier hos denne gruppe infarkt-patienter.

Resumé.

Den gennemsnitlige arterielle ilttension er nedsat til ca. 70 mm Hg de første 3 sygdomsdøgn, men stiger i ugens sidste halvdel til samme gennemsnitsværdi som hos personer i samme aldersklasse med ukompliceret, arteriosclerotisk hjertesygdom. Den arterielle ilttension er korreleret til graden af hæmodynamisk inkompensation, især de første sygdomsdøgn, undtagen hos i forvejen inkompenserede patienter. Ilttensionen falder med faldende blandet venøs iltmætning, men er uafhængig af den arteriovenøse iltdifferens. Minutvolumenindex stiger let med faldende ilttension, mens slagvolumenindex er uændret, og hjertefrekvensen stiger. Samtidig hermed falder den perifere modstand tilsvarende, så det arterielle middeltryk er uændret. Med stigende rektaltemperatur og iltoptagelse falder ilttensionen let. Den arterielle ilttension er korreleret til vægt, enzymværdier og leukocyttal og er ens ved anteriore og inferiore infarkter.

Den gennemsnitlige alveolære ilttension er let nedsat 1. sygdomsdag og let forhøjet resten af ugen. Den er uden sammenhæng med den arterielle ilttension og giver således ingen forklaring på ændringerne heri. Den alveolo-arterielle ilttensionsgradient er i moderat grad korreleret til den alveolære ilttension og i høj grad til den arterielle, som den bortset fra 1. dag følger gennem 1. sygdomsuge. Også hvad relationerne til de øvrige parametre angår,

følger den alveolo-arterielle ilttensionsgradient den arterielle ilttension, dog almindeligvis med lidt lavere korrelationskoefficienter. Det konkluderes, at af de 3 nævnte parametre har det kun praktisk betydning at bestemme den arterielle ilttension.

Den gennemsnitlige arterielle kuldioxydtension og pH er næsten normal 1. dag og viser resten af ugen lette tegn på respiratorisk alkalose. Selv om kuldioxydtensionen i let grad var korreleret til de cirkulatoriske mål for hjerteinsufficiens, var den uden relation til den arterielle ilttension, hvis nedsættelse således ikke synes at være årsagen til den lette hyperventilation, som de arterielle P_{CO_2}-værdier er udtryk for. Den arterielle kuldioxydtension og pH findes ikke at være nogen vigtig parameter hos den omtalte patientgruppe.

Kapitel VIII.

Respiratoriske ændringer.

Middelværdierne for den totale ventilation og den alveolære ventilation viser ens mønster 1. sygdomsuge med en nogenlunde normal værdi 1. dag efterfulgt af signifikant højere værdier 2., 3. og 5. dag og et insignifikant fald 8. dag (tabel XIV). Signifikante ændringer gennem 1. sygdomsuge kunne ikke påvises, hvad angår middelværdierne for fysiologisk dødt rum og respirationsvolumen, hvorfor disse parametre ikke er medtaget i tabellen. Årsagen til ændringerne i den totale og den alveolære ventilation må derfor overvejende søges i respirationsfrekvensen, som da også viser en sikker stigning fra 1. til 3. dag, og herefter et insignifikant fald den sidste halvdel af ugen (tabel XIV). Da fysiologisk dødt rum og respirationsvolumen ikke viste karakteristiske korrelationer til de hidtil omtalte parametre, og da den totale og den alveolære ventilation var meget tæt korreleret (r = 0.870), vil i det følgende overvejende den alveolære ventilation og respirationsfrekvensen blive omtalt.

Den alveolære ventilation varierer ugen igennem hos de enkelte patienter mellem 2.06 og 7.94 l, med en enkelt ekstrem værdi på 10.66 l og med en middelværdi på 5.01 l. Som det kan ventes, viser den alveolære ventilation først og fremmest sammenhæng med iltoptagelsen (r = 0.820), den arterielle kuldioxydtension (r = - 0.643) og den alveolære ilttension (r = 0.711). Også med hjer-

Tabel XIV. Alveolær ventilation, ventilatorisk ækvivalent, respirationsfrekvens og respiratorisk kvotient hos 44 patienter med akut myokardieinfarkt.

		Alveolær ventilation l/min.		Ventilatorisk ækvivalent		Respirationsfrekvens pr. min.		Respiratorisk kvotient	
Sygdomsdøgn	Antal	m	s	m	s	m	s	m	s
1.	20	4.24	1.11	27.5	3.9	16.2	4.6	0.72	0.08
2.	31	5.35	1.67	31.3	6.1	17.8	4.5	0.76	0.06
3.	23	5.26	1.24	31.9	6.0	20.2	6.2	0.77	0.06
5.	20	5.22	1.48	34.5	6.4	19.0	4.3	0.80	0.09
8.	14	4.63	1.70	34.5	8.6	18.4	3.6	0.81	0.08
Total	108	5.01	1.50	31.7	6.5	18.3	4.9	0.78	0.08

tets minutvolumen viser den alveolære ventilation som ventet en tydelig korrelation ($r = 0.450$), hvorimod slagvolumen ikke var korreleret til den alveolære ventilation ($r = 0.153$).

Mere interessant er sammenhængen med mere uafhængige parametre. Således viser den alveolære ventilation en tydeligt stigende tendens med stigende slutdiastolisk tryk i såvel højre ventrikel (fig. 55) som arteria pulmonalis (fig. 56), og korrelationen til rektaltemperaturen ($r = 0.408$) og hjertefrekvensen ($r = 0.440$) er af samme størrelsesorden. Den arteriovenøse iltdifferens viste kun en ringe sammenhæng med den alveolære ventilation ($r = 0.202$, $P < 0.05$), og med den blandede venøse iltmætning fandtes ingen signifikant korrelation ($r = - 0.177$). Der var heller ingen sammenhæng med de diagnostiske parametre eller det arterielle blodtryk, og hvad der specielt er værd at bemærke ingen sammenhæng med den arterielle ilttension ($r = - 0.046$).

Respirationsfrekvensen varierer individuelt mellem 8 og 28 med en enkelt ekstrem værdi på 34 og en middelværdi på 18.3. Ligesom den forrige parameter viser respirationsfrekvensen en tydelig sammenhæng med de vigtige hæmodynamiske parametre, nemlig pulmonalarteriens (fig. 57) og højre ventrikels slutdiastoliske tryk (fig. 58), mens relationen til arteriovenøs iltdifferens ($r = 0.298$, $P < 0.005$), iltmætningsprocent i blandet venøst blod ($r = - 0.234$, $P < 0.02$), rektaltemperatur ($r = 0.233$, $P < 0.02$) og hjertefrekvens ($r = 0.283$, $P < 0.005$) er noget svagere. Den alveolære ilttension ($r = 0.242$, $P < 0.01$) og den arterielle kuldioxydtension ($r = - 0.204$, $P < 0.05$) ændrer sig kun lidt med stigende respi-

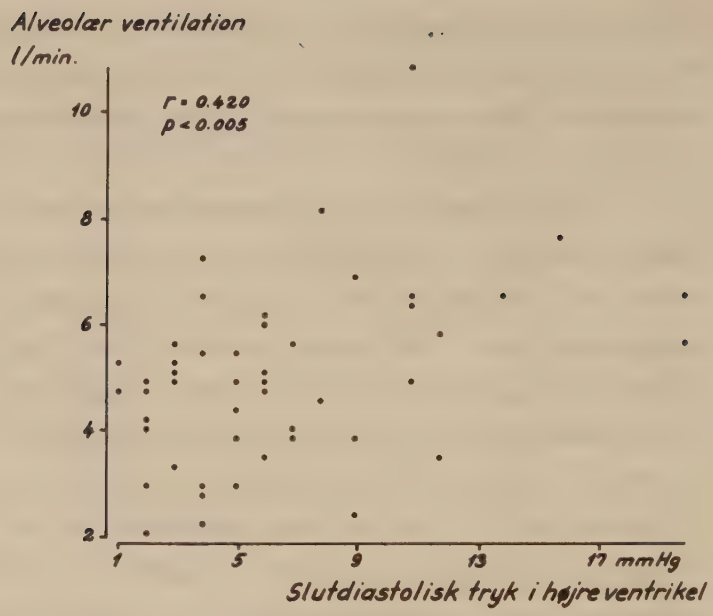

Fig. 55. 53 samtidige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

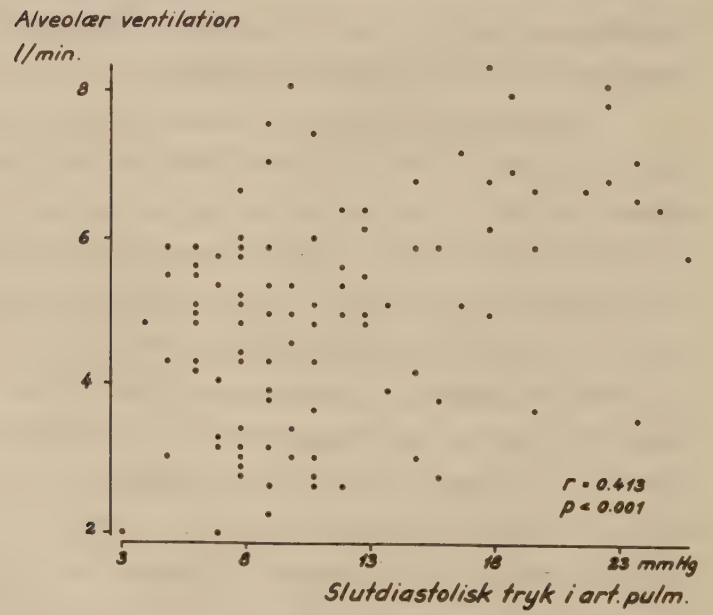

Fig. 56. 1o2 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

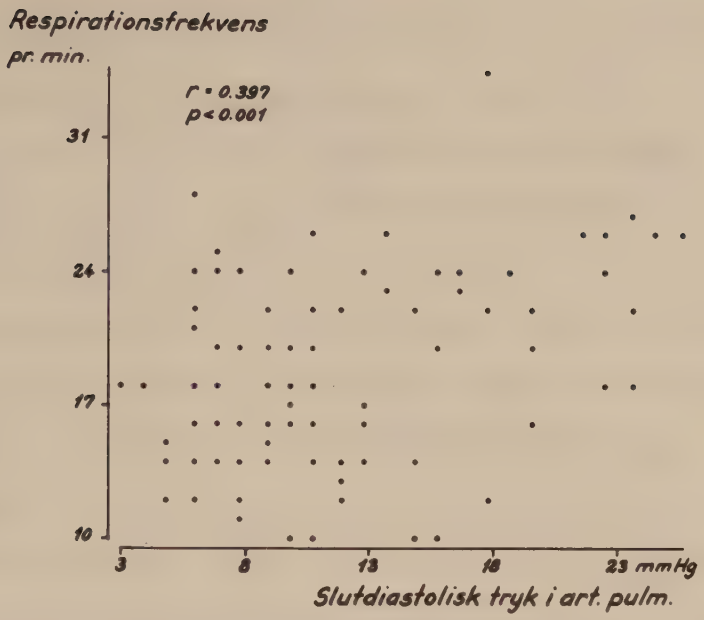

Fig. 57. 1o2 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

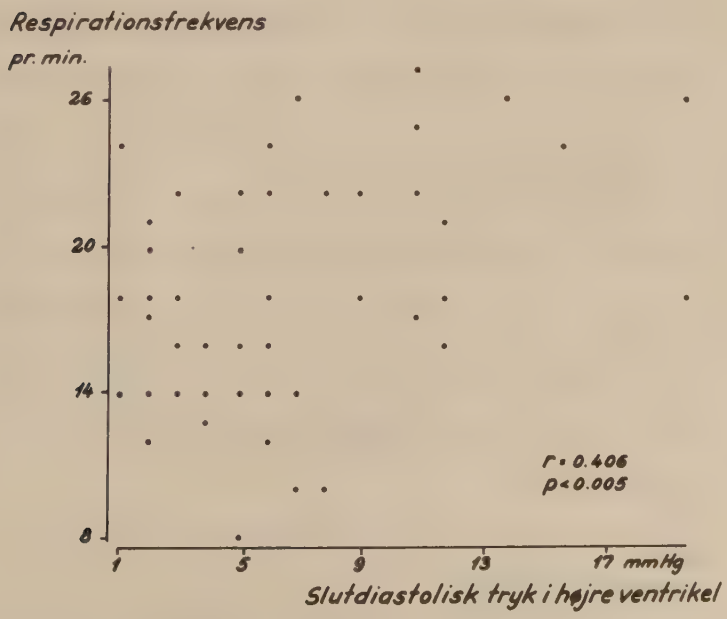

Fig. 58. 53 samtidige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

rationsfrekvens. Også relationen til iltoptagelsen pr. m^2 er svag ($r = 0.206$, $P < 0.05$). Modsat den alveolære ventilation viser respirationsfrekvensen en svag sammenhæng med slagvolumenindex ($r = - 0.224$, $P < 0.02$), men ikke med minutvolumenindex ($r = - 0.093$). Ej heller her er korrelationen til den arterielle ilttension signifikant ($r = 0.083$), og det samme gælder de diagnostiske parametre. Interessant er det, at respirationsfrekvensen er tydeligt korreleret til vægten (fig. 59).

Ventilatorisk ækvivalent er udregnet for at undersøge, om den totale ventilation øges udover, hvad den øgede iltoptagelse medfører, f. eks. ved en direkte virkning fra de hæmodynamiske forhold. Det var imidlertid ikke muligt at påvise nogen sammenhæng med tryk- eller iltmætningsforholdene. Sammenhæng med arterieblodets og alveolernes gastensioner (med undtagelse af den arterielle ilttension) samt iltoptagelsen fandtes som ventet, og herudover en sammenhæng med såvel minutvolumenindex ($r = - 0.266$, $P < 0.005$) som slagvolumenindex (fig. 60).

Den respiratoriske kvotient var upåvirket af alle hæmodynamiske parametre og gastensioner. Også iltoptagelsen var uden sammenhæng med den respiratoriske kvotient, mens der var korrelation til både ventilatorisk ækvivalent og alveolær ventilation ($r = 0.490$ og 0.401).

Både ventilatorisk ækvivalent og respiratorisk kvotient viser en signifikant stigning fra 1. til 5. dag (tabel XIV).

Det har været vanskeligt at bedømme, hvilke æn-

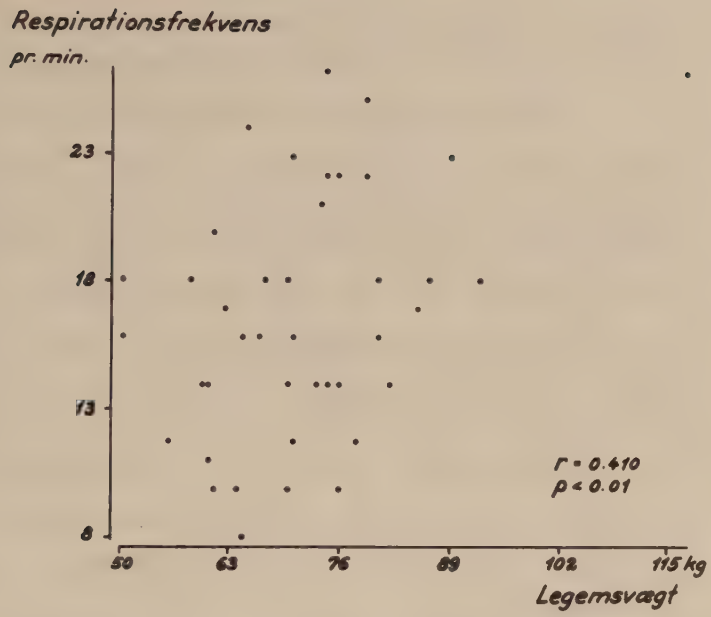

Fig. 59. Relationen mellem legemsvægten og den først målte respirationsfrekvens hos 42 patienter med akut myokardieinfarkt.

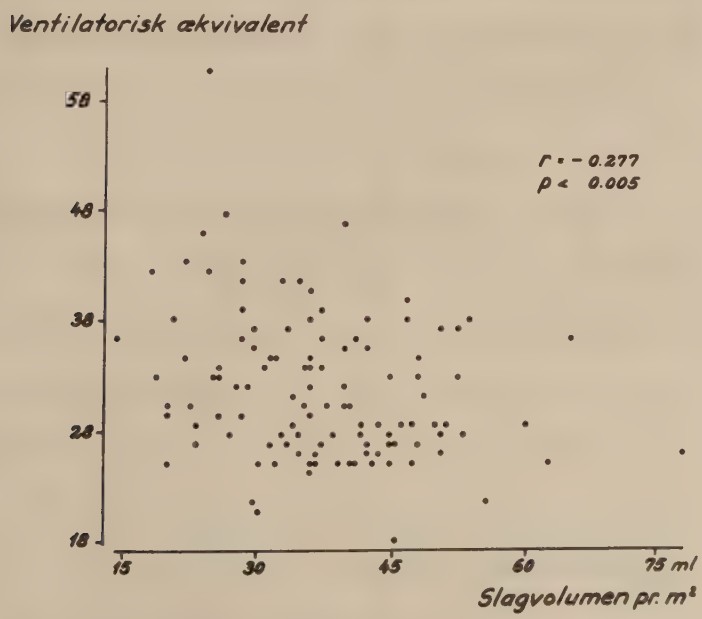

Fig. 60. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

dringer der efter et akut myokardieinfarkt opstår i forholdet mellem lungeventilation og -perfusion. I tabel XV er sammenholdt middelværdierne for de tre ratioer, det i denne undersøgelse har været muligt at beregne til belysning heraf. Ratio mellem fysiologisk dødt rum og respirationsvolumen (V_D/V_T) viser ingen signifikante ændringer ugen igennem. Såvel ratio mellem total venøs tilblanding og minutvolumen (Q_S/Q) som den totale ventilations-perfusionsratio (V_A/Q) viser signifikante, men forskellige ændringer. Således følger den førstnævnte parameter ret nøje forløbet af den arterielle ilttension, mens den sidste viser en signifikant stigning til 3. dagen og herefter en gradvis normalisering.

Disse 3 parametres indbyrdes afhængighed er da også manglende eller moderate, således at der ikke findes sammenhæng mellem V_D/V_T og Q_S/Q ($r = -0.032$), mens ventilations-perfusionsratio er svagt korreleret til såvel V_D/V_T ($r = -0.236$, $P < 0.02$) som til Q_S/Q ($r = -0.291$, $P < 0.005$).

<u>Ratio mellem fysiologisk dødt rum og respirationsvolumen</u> udviser, som anført, ingen signifikante variationer ugen igennem (tabel XV). Den totale middelværdi er 39.3 med et 95 %'s interval fra 20.0 til 58.5. Som det kunne ventes, udviser denne ratio sammenhæng med respirationsafhængige parametre, først og fremmest ventilatorisk ækvivalent ($r = 0.562$), arteriel kuldioxydtension ($r = 0.418$) og alveolær ilttension ($r = -0.343$, $P < 0.001$) og i ringe grad med alveolo-arteriel ilttensionsgradient ($r = -0.220$, $P < 0.02$) og respirationsfrekvens ($r = 0.226$,

Tabel XV. Total ventilations-perfusionsratio (V_A/Q), forholdet mellem total venøs tilblanding og hjertets minutvolumen (Q_S/Q) og forholdet mellem fysiologisk dødt rum og respirationsvolumen (V_D/V_T) hos 44 patienter med akut myokardieinfarkt.

		V_A/Q		Q_S/Q %		V_D/V_T %	
Sygdomsdøgn	Antal	m.	s.	m.	s.	m.	s.
1.	20	0.85**	0.24	14.1*	8.4**	39.6	8.4
2.	31	0.96	0.30	16.8	12.4	38.6	8.3
3.	23	1.12**	0.28	14.0	8.6	37.2	11.4
5.	20	1.07	0.24	9.0*	3.2**	40.6	9.3
8.	14	0.97	0.20	8.7	2.5	41.8	12.9
Total	108	0.99	0.27	13.2	9.1	39.3	9.8

$P < 0.02$), mens den arterielle ilttension og den respiratoriske kvotient ikke viser nogen korrelation hertil.

Herudover er V_D/V_T svagt, men signifikant korreleret til minutvolumenindex ($r = -0.244$, $P < 0.01$), men ikke til slagvolumenindex, lungekarmodstand eller hjertefrekvens. Der er en svag sammenhæng med rektaltemperaturen ($r = -0.214$, $P < 0.025$) og med det diastoliske tryk i arteria pulmonalis efter udeladelse af patienterne nr. 41 og 44 ($r = 0.212$, $P < 0.05$), men ingen sammenhæng med højre ventrikels diastoliske tryk ($r = -0.061$). Ej heller var korrelationskoefficienterne signifikante til iltmætningsforholdene, de diagnostiske parametre eller alder og vægt.

Ratio mellem venøs tilblanding og minutvolumen viser ret ensartede forhøjede værdier de første 3 dage og falder herefter signifikant (tabel XV). Den totale middelværdi er 13.2 med en meget skæv fordeling til fordel for de lave værdier og en variation fra 3.9 til 61.7. Modsat den netop omtalte ratio viser denne parameter først og fremmest sammenhæng med de hæmodynamiske parametre. Således ses en ret tydelig sammenhæng med pulmonalarteriens (fig. 61) og højre ventrikels diastoliske tryk ($r = 0.491$, $P < 0.001$) efter udeladelse af patienterne nr. 41 og 44, endvidere med minutvolumenindex ($r = 0.506$), slagvolumenindex ($r = 0.332$, $P < 0.001$), og arteriovenøs iltdifferens ($r = -0.402$), men først med iltmætning i blandet venøst blod ($r = -0.21$, $P < 0.05$) efter udeladelse af nr. 41 og nr. 44. Der var ingen relation til rektaltemperatur, hjertefrekvens eller lungekarmodstand. Den omtalte ratio var derimod sikkert kor-

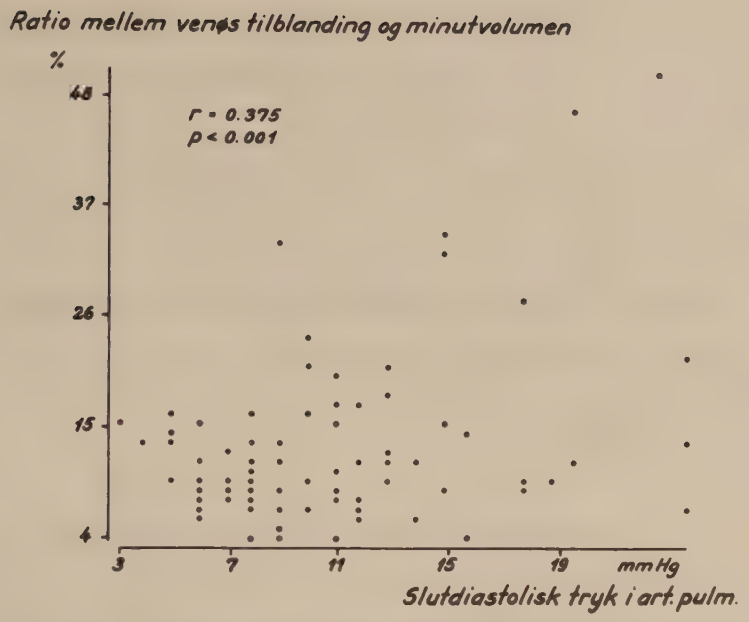

Fig. 61. 92 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

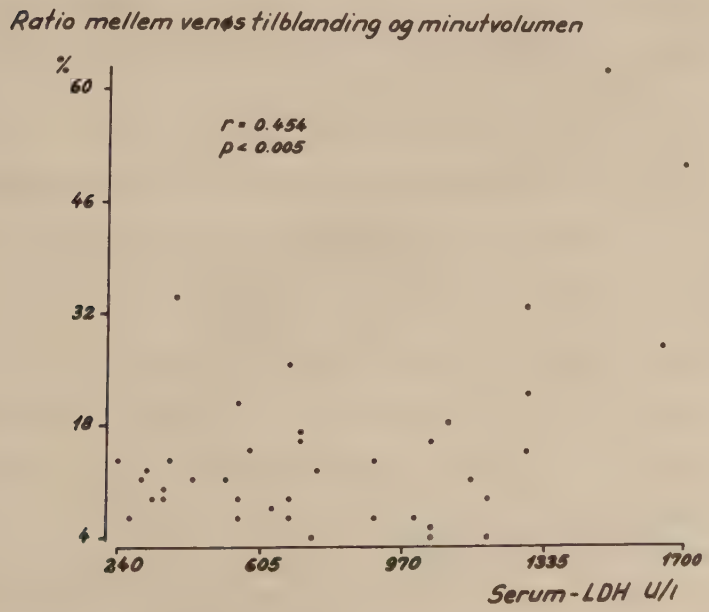

Fig. 62. Relationen mellem den maximale SLDH-værdi og den først målte relative højre-venstre shunt i lungerne hos 42 patienter med akut myokardieinfarkt.

releret til leukocyttal ($r = 0.346$, $P < 0.025$) og SLDH (fig. 62), og der fandtes en faldende Q_S/Q med stigende alder ($r = -0.388$, $P < 0.02$).

Som det kan ventes, udviste Q_S/Q først og fremmest relation til den arterielle ilttension (fig. 63) og alveolo-arteriel ilttensionsgradient ($r = 0.716$), hvorimod der ingen sammenhæng sås med de øvrige gastensioner eller respiratoriske parametre, specielt ikke med alveolær ilttension.

Den gennemsnitlige ventilations-perfusions ratio viser signifikant stigning fra 1. til 3. dag og herefter et gradvist fald (tabel XV) med et totalt gennemsnit på 0.994 og et 95 %'s interval fra 0.457 til 1.532. Der ses et bredt spektrum af sikre relationer til såvel hæmodynamiske som respiratoriske parametre. Mere påfaldende er det, at der ingen sammenhæng findes med arteriel ilttension eller lungekarmodstand. Ej heller med alder, vægt eller de diagnostiske parametre fandtes nogen sammenhæng.

Bedst var korrelationen til arteriovenøs iltdifferens (fig. 64), alveolær ilttension ($r = 0.669$) og arteriel kuldioxydtension ($r = -0.623$), men også andre vigtige parametre viste en sikker sammenhæng: iltmætningsprocent i blandet venøst blod ($r = -0.555$), rektaltemperatur ($r = 0.432$), minutvolumenindex ($r = -0.470$), slagvolumenindex ($r = -0.594$), hjertefrekvens ($r = 0.375$), respirationsfrekvens ($r = 0.340$, $P < 0.001$), højre ventrikels ($r = 0.316$, $P < 0.025$) og pulmonalarteriens diastoliske tryk (fig. 65).

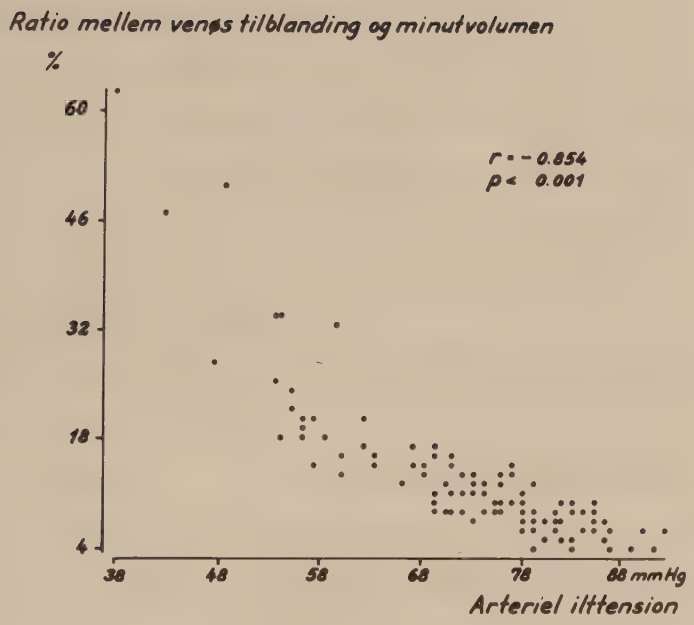

Fig. 63. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

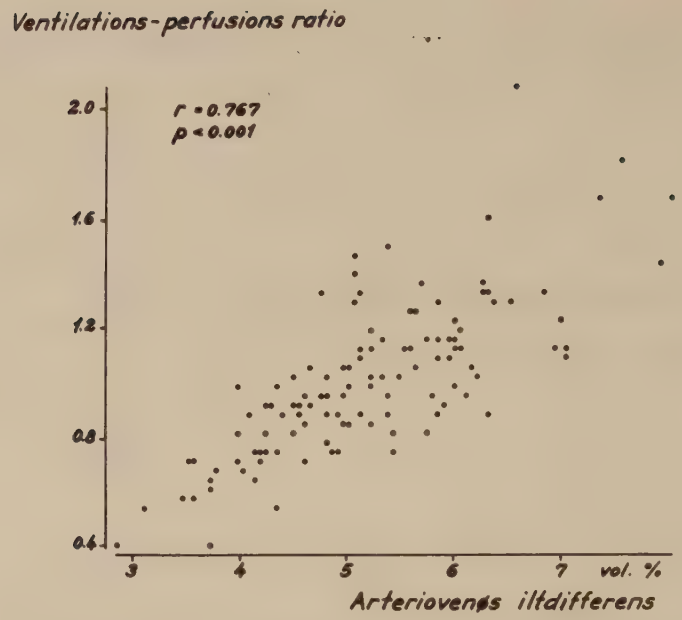

Fig. 64. 117 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

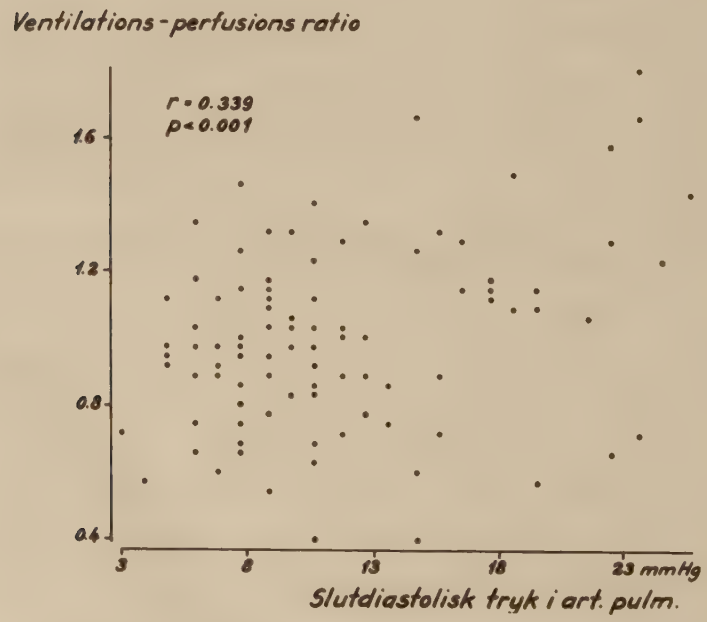

Fig. 65. 1o2 samtidige, daglige målinger den første uge efter et akut myokardieinfarkt.

Diskussion.

Foruden i dette arbejde synes den alveolære ventilation ved akut myokardieinfarkt kun at være beregnet af Tattersfield et al. (1972), der omkring 2. sygdomsdøgn fandt nogenlunde samme middelværdi som i nærværende materiale, nemlig 5.25 l pr. min. Som nævnt i kap. VII anfører mange imidlertid ud fra måling af den arterielle kuldioxydtension, at alveolær hyperventilation ofte foreligger hos disse patienter, hvilket da også i dette materiale bortset fra 1. døgn viser sig at være tilfældet ud fra de normalværdier, der er angivet af Grimby (1962), Boye (1965) og Kruhøffer (1970). Ændringerne gennem 1. sygdomsuge synes ikke omtalt af andre, men svarer ret nøje til den stigning i alveolær ventilation, som Grimby (1962) fandt under pyrogen-inducerede feber.

Ligesom Higgs (1968) fandt stigende total ventilation med stigende inkompensation, viser den alveolære ventilation i dette materiale en tydelig sammenhæng med såvel højre- som venstresidig insufficiens samt med de to hermed følgende parametre, hjertefrekvens og rektaltemperatur. Sammenhængen med hjertets minutvolumen skyldes formentlig manglende korrektion for overfladen, og relationen til iltmætningsforholdene er ringe og uden betydning.

Den manglende korrelation mellem den alveolære ventilation og den arterielle ilttension viser endnu engang, at den arterielle hypoxæmi, man ofte finder

hos disse patienter, ikke skyldes hypoventilation, og at hyperventilationen ikke er forårsaget eller styres af den arterielle hypoxi. Buschmann et al. (1967) og Sukumalchanstra et al. (1969) finder da heller ingen ændring i minutventilationen eller kuldioxydtensionen under iltindånding.

Higgs (1968) fandt en tydelig forskel i respirationsfrekvensen hos infarktpatienter med og uden lungestase (henholdsvis 23.0 og 13.5). Middelværdien heraf, når hensyn tages til patientantallet, er ca. 17, hvilket svarer ganske godt til det her fundne gennemsnit. Også Strange Petersen (1968) fandt højere respirationsfrekvens hos arteriosclerotisk hjertesyge patienter med inkompensation i forhold til dem uden denne komplikation.

I dette materiale er respirationsfrekvensen tydeligt korreleret til de parametre, der udtrykker inkompensationsgraden, men ikke til minutvolumenindex og specielt ikke til ilttensionen. Det er altså ikke disse to værdier, der betinger frekvensstigningen, men snarere trykforholdene i højre atrium og i lungekapillærerne og muligvis slagvolumen. At såvel den alveolære ventilations som respirationsfrekvensens relation til højre ventrikels fyldningstryk er fuldt så god som til det diastoliske tryk i arteria pulmonalis er i overensstemmelse med den øgede respiration, Harrison et al. (1932) fandt efter eksperimentel trykforhøjelse i højre atrium. At respirationsfrekvensen stiger med vægten kan være betinget af, at overvægtige patienter i dette materiale havde den mest udtalte inkompensation.

Den gennemsnitlige værdi for ventilatorisk æk-

vivalent hos normale angives af både Lindgren (1953), Grimby (1962) og Nærå (1967) til omkring 28, hvilket svarer ret nøje til 1. dags værdien i dette materiale. Herefter stiger ækvivalentet til værdier, der svarer til, hvad Lindgren (1953) og Strange Petersen (1968) fandt hos hjertesyge patienter. Ligesom hos Strange Petersen (1968) fandtes i dette materiale ingen forskel mellem kompenserede og inkompenserede patienter. Dette stemmer med den ringe sammenhæng, der fandtes mellem den arterielle kuldioxydtension og det diastoliske tryk i arteria pulmonalis. De fundne signifikante korrelationer til minutvolumen- og slagvolumenindex er ikke umiddelbart forklarlige udover, at iltoptagelsen indgår i beregningen af alle 3 parametre.

Ændringerne i den respiratoriske kvotient synes blot at vise gennemsnitligt fastende værdier 1. sygdomsdøgn og normale værdier i 1. uges sidste halvdel.

Normalværdierne for ratio mellem fysiologisk dødt rum og respirationsvolumen hos den omhandlede aldersklasse ligger på gennemsnitlig 34.2 % (Mellemgaard 1965) og 35 % (Strange Petersen 1968). Ligesom denne undersøgelse har andre fundet forhøjet V_D/V_T hos patienter med akut myokardieinfarkt. Således fandt McNicol (1965) en gennemsnitsværdi så høj som 50 %, mens Pain et al. (1967) fandt en middelværdi på 38 %, lidt lavere end i denne undersøgelse. Boye (1965) og Strange Petersen (1968) finder ensartede værdier af samme størrelsesorden (40 - 43 %) hos patienter med arteriosclerotisk hjertelidelse, hvad enten disse er kompenserede eller inkompenserede. Mens Pain et al. (1967) ikke var i stand

til at demonstrere nogen korrelation mellem V_D/V_T og de hæmodynamiske forhold i arteria pulmonalis, påviste Higgs (1968) en tydelig forskel mellem infarktpatienter med og uden lungestase (47 % - 38 %), og Tattersfield et al. (1972) fandt en særdeles god korrelation (r = 0.73) mellem V_D/V_T og middeltrykket i arteria pulmonalis. Herimellem står denne undersøgelse, som antyder, at V_D/V_T stiger ganske let med stigende tryk i arteria pulmonalis og faldende minutvolumen, men at V_D/V_T iøvrigt er ret ensartet forhøjet hos patienter med akut myokardieinfarkt, muligvis fordi langt de fleste i forvejen har arteriosclerotisk hjertelidelse. Denne parameter synes altså ikke velegnet i beskrivelsen af den akutte tilstand efter et myokardieinfarkt.

I modsætning hertil viser den totale venøse tilblanding i relation til minutvolumen (fysiologisk + anatomisk shunt) en helt tydelig sammenhæng med de hæmodynamiske parametre og er i stand til at forklare 72 % af variationen i den arterielle ilttension. Dette er ganske på linie med, hvad Valentine et al. (1966), Pain et al. (1967), Higgs (1968), Fillmore et al. (1972) og Tattersfield et al. (1972) fandt, hvorimod Sukumalchanstra et al. (1970) og Evans et al. (1970) ikke kunne påvise nogen forskel i højre-venstre shunt mellem infarktpatientgrupper med forskellig inkompensationsgrad.

I dette materiale viser denne parameter en tydelig variation med de akutte hæmodynamiske forandringer hos patienter med akut myokardieinfarkt, hvorimod den ikke korrelerer med inkompensationsgraden hos patienter med længere varende inkompensation (nr. 41 og 44), gan-

ske som tilfældet var for den arterielle ilttensions vedkommende. Selv om der således ikke er sammenhæng mellem V_D/V_T og Q_S/Q, ganske som Mellemgaard (1965) hos normale ikke fandt korrelation mellem V_D/V_T og den alveolo-arterielle ilttensionsgradient, synes de hver for sig at udtrykke ventilations-perfusions ujævnheder, dels af mere kronisk art og dels af mere akut og reversibel natur.

Variationen i den gennemsnitlige ventilations-perfusionsratio er et groft mål for de samlede hæmodynamiske og respiratoriske ændringer hos disse patienter, hvor det karakteristiske er, at det gennemsnitlige minutvolumen ikke stiger svarende til iltoptagelsen, mens hovedparten af patienterne hyperventilerer. Lignende beregninger synes ikke tidligere offentliggjort, og denne parameter har da næppe heller nogen praktisk betydning i undersøgelsen eller kontrollen med disse patienter, idet den dels kræver mange målinger, og dels kun kan påvirkes gennem de mange parametre, der indgår heri.

Resumé.

Den gennemsnitlige alveolære ventilation er stort set normal 1. og 8. sygdomsdøgn og forhøjet herimellem. Den følger nøje den totale ventilation og er korreleret til fyldningstrykket i såvel højre som venstre ventrikel, rektaltemperaturen og hjertefrekvensen, men ikke til den arterielle ilttension.

Respirationsfrekvensen har den højeste middelværdi 3. sygdomsdøgn og stiger med stigende tegn på hæmodynamisk højre- og venstresidig hjerteinsufficiens og i ringe grad med faldende slagvolumen. Den er tydelig positivt korreleret til vægten, men ikke til den arterielle ilttension.

Det ventilatoriske ækvivalent stiger fra en normal gennemsnitsværdi 1. sygdomsdøgn til forhøjede værdier i 1. uges sidste halvdel, men er uafhængig af såvel tryk- som iltmætningsforhold og arteriel ilttension.

Middelværdierne for den respiratoriske kvotient stiger gradvist fra næsten fastende værdier 1. døgn til normale værdier i 1. sygdomsuges sidste halvdel.

V_D/V_T viser ensartede forhøjede middelværdier gennem hele 1. sygdomsuge og en ganske ringe sammenhæng med venstre, men ikke højre ventrikels fyldningstryk. V_D/V_T viser ingen sammenhæng med den arterielle ilttension eller den relative højre-venstre shunt i lungerne, der stiger signifikant med stigende slutdiastolisk tryk i højre ventrikel og arteria pulmonalis samt med stigende minutvolumen. Den relative højre-venstre shunt i lun-

gerne viser sikkert patologisk forhøjede værdier de første 3 sygdomsdage med en tydelig normaliseringstendens mod 1. uges slutning ganske som den arterielle ilttension, med hvilken den er tæt korreleret, ligesom den udviser en ret god sammenhæng med SLDH.

Den gennemsnitlige totale ventilations-perfusionsratio viser signifikant stigning og fald omkring en forhøjet middelværdi 3. sygdomsdøgn. Ej heller denne parameter viste korrelation til den arterielle ilttension.

Sammendrag.

Uden at de sædvanlige behandlingsregler ændredes, udvalgtes på et koronarafsnit 9 kvinder og 37 mænd med akut myokardieinfarkt til gentagne hæmodynamiske og respiratoriske undersøgelser gennem 1. sygdomsuge. Ældre kvinder var underrepræsenteret i patientmaterialet, der i lidt mindre grad end sædvanligt var belastet med tidligere hjerte-kredsløbslidelser, hvorimod infarktlokalisationerne og den gennemsnitlige infarktstørrelse målt ved de maximale enzymværdier var repræsentativ for et uudvalgt materiale.

De maximale værdier for SCPK, SGOT og SLDH var tydeligt indbyrdes korrelerede hos de enkelte patienter, men uafhængige af patienternes alder, køn og vægt og infarktets lokalisation.

Efter de valgte normalværdier for trykforholdene i højre atrium, højre ventrikel og arteria pulmonalis havde i løbet af 1. sygdomsuge 53 % højresidig og 58 % venstresidig hjerteinsufficiens. Ifølge disse kriterier undervurderedes ved klinisk undersøgelse antallet af højresidigt insufficiente, mens antallet af venstresidigt insufficiente overvurderedes. De fleste fyldningstryk normaliseredes i løbet af 1. sygdomsuge, mens enkelte patienter med dårlig prognose ved ugens slutning fortsat havde tegn på dobbeltsidig hjerteinsufficiens.

Højre atriums tryk var et usikkert mål for venstre ventrikels fyldningstryk, idet isoleret tegn på højre- eller venstresidig insufficiens fandtes hos hen-

holdsvis 7 og 6 patienter. De 2 fyldningstryk var positivt korrelerede til de maximale enzymværdier og patienternes vægt, men uden signifikant relation til infarktlokalisationen.

Middelmanchetblodtrykket var positivt korreleret til venstre ventrikels fyldningstryk og legemsvægten og gennemsnitlig højest 1. sygdomsdag.

Såvel supraventrikulære som ventrikulære arytmier forekom især ved høje enzymværdier, hæmodynamiske tegn på dobbeltsidig hjerteinsufficiens og inferiore infarkter.

Den blandede venøse iltmætning og den arteriovenøse iltdifferens var gennemsnitlig mest abnorm 3. sygdomsdøgn og henholdsvis negativt og positivt korreleret til de 2 ventriklers fyldningstryk. Den arterielle iltmætning var positivt korreleret til den blandede venøse iltmætning, men uden sammenhæng med den arteriovenøse iltdifferens.

I forhold til iltoptagelsen, der steg let med tiltagende insufficienstegn og feber, var det gennemsnitlige minutvolumenindex lavest omkring 1. sygdomsuges midte. Minutvolumenindex var uafhængigt af fyldningstrykkene, mens slagvolumenindex var svagt negativt korreleret til venstre ventrikels fyldningstryk. Den perifere karmodstand var negativt korreleret til minutvolumen, men uden sammenhæng med middelblodtrykket.

Den gennemsnitlige hjertefrekvens og rektaltemperatur var højest 3. sygdomsdag og varierede positivt indbyrdes og med det diastoliske tryk i arteria

pulmonalis. Legemstemperaturen viste ingen sammenhæng med minutvolumenindex, middelblodtryk eller perifer modstand.

Den gennemsnitlige arterielle ilttension var lavest de 3 første sygdomsdøgn og normaliseredes herefter. Ilttensionen viste sammenhæng med fyldningstrykkene og blandet venøs iltmætning, var negativt korreleret til minutvolumenindex og hjertefrekvens og positivt til perifer modstand, men uden sammenhæng med slagvolumenindex, arterielt middeltryk og arteriovenøs iltdifferens. Den arterielle ilttension var uden sammenhæng med den gennemsnitlige alveolære ilttension, men tydelig negativt korreleret til den alveolo-arterielle ilttensionsgradient.

Bortset fra 1. sygdomsdag viste pH og Pa_{CO_2} hos de fleste patienter lette tegn på respiratorisk alkalose uden relation til den arterielle ilttension.

Gennemsnittene for den alveolære ventilation og respirationsfrekvensen var højest omkring 1. sygdomsuges midte, og begge parametre steg med tiltagende tegn på såvel højre- som venstresidig hjerteinsufficiens, men var uafhængig af den arterielle ilttension.

V_D/V_T viste ensartede forhøjede middelværdier i hele 1. sygdomsuge og var uafhængig af den arterielle ilttension, mens den relative højre-venstre shunt nøje fulgte den arterielle ilttension og var korreleret til graden af såvel højre- som venstresidig hjerteinsufficiens.

Det var et gennemgående træk, at de parametre, der var udtryk for sygdommens sværhedsgrad, var mest

patologiske hos adipøse patienter, viste sammenhæng med de maximale enzymværdier, især SLDH, men var uden sikker forskel ved anteriore og inferiore infarkter.

Summary in English.

Nine women and 37 men suffering from acute myocardial infarction were selected from the patients of a Coronary Care Unit for repeated haemodynamic and respiratory studies throughout the first week of the disease, no changes were made in the usual treatment regime. Elderly women were under-represented in the patient material. Previous cardiovascular diseases were less frequent than normal, whereas the site of the infarction and the average size of the infarction, as evaluated by maximum enzyme values were representative of a non-selected material.

The maximum values for SCPK, SGOT and SLDH were clearly mutually correlated in the individual patients, but independent of the patient's age, sex and weight and also the site of the infarction.

Within the first week of the disease 53 % of the patients had right-sided and 58 % left-sided heart congestion as evaluated from the selected normal values for pressure in the right atrium, right ventricle and pulmonary artery. According to these criteria the number of patients with right-sided congestion was underestimated during the clinical examination, while the number with left-sided congestion was over-estimated. In the majority of patients the filling pressures became normal within the course of the first week of the disease, however, in a few, with a poor prognosis, there were still signs of bilateral heart congestion

at the end of the first week.

The pressure in the right atrium was an inaccurate measure of the filling pressure of the left ventricle, inasmuch as isolated signs of right or left-sided congestion were found in 7 and 6 patients respectively. The two filling pressures were positively correlated to the maximum enzyme values and the weight of the patients, but without significant correlation to the site of the infarction.

The mean cuff blood pressure was positively correlated to the filling pressure of the left ventricle and body weight, on average it was highest on the first day of illness.

Both supraventricular and ventricular arrhythmias occurred in particular with high enzyme values, haemodynamic signs of bilateral heart congestion and inferior infarctions.

The mixed venous oxygen saturation and the arterio-venous oxygen difference were on average most abnormal on the 3rd day of illness and respectively either negatively or positively correlated to the filling pressures of the two ventricles. The arterial oxygen saturation was positively correlated to the mixed venous oxygen saturation, but without relation to the arterio-venous oxygen difference.

In relation to the oxygen uptake, which increased slightly with increasing congestion and temperature, the average cardiac index was lowest around the middle of the first week of illness. The cardia index was not related to the filling pressures.

while the stroke index was slightly negatively correlated to the filling pressure of the left ventricle. The systemic vascular resistance was negatively correlated to the cardiac output, but without relationship to the mean blood pressure.

The average heart rate and rectal temperature were highest on the 3rd day of illness and had a mutual positive variation also to the diastolic pressure in the pulmonary artery. The body temperature showed no relationship to the cardiac index, the mean blood pressure or the systemic vascular resistance.

The average arterial oxygen tension was lowest in the first 3 days of illness and became normal thereafter. The oxygen tension showed correlation to the filling pressures and mixed venous oxygen saturation, and was negatively correlated to the cardiac index and heart rate; positively correlated to the systemic vascular resistance, but not related to the stroke index, mean arterial blood pressure or arterio-venous oxygen difference. The arterial oxygen tension had no relationship to the mean alveolar oxygen tension, but was clearly negatively correlated to the alveolar-arterial oxygen tension gradient.

The pH and Pa_{CO_2} in the majority of patients, apart from the first day of illness, showed slight signs of respiratory alkalosis without relation to the arterial oxygen tension.

The average of the alveolar ventilation and

respiratory rate were highest around the middle of the first week of illness, and these parametres increased with increasing signs of both right and left-sided heart congestion, but they had no relationship to the arterial oxygen tension.

V_D/V_T showed uniformly increased mean values throuthout the first week of illness, and was not related to the arterial oxygen tension, while the venous admixture closely followed the arterial oxygen tension and was correlated to the degree of both right and left-sided heart congestion.

A common feature was that the parametres that expressed the severity of the disease were most pathological in obese patients and had relationship to the maximum enzyme values, particularly SLDH; however, no definite differences were apparent in these parametres with anterior or inferior infarctions.

Litteraturfortegnelse.

Bachofen, H., Hobi, H.J. & Scherrer, M.: Alveolar-arterial N_2 gradients at rest and during exercise in healthy men of different ages. J. appl. Physiol. 34:137, 1973.

Barratt-Boyes, B.G. & Wood, E.H.: The oxygen saturation of the blood in the venae cavae, right-heart chambers, and pulmonary vessels of healthy subjects. J. Lab. clin. Med. 50:93, 1957.

Bell, H., Stubbs, D. & Pugh, D.: Reliability of central venous pressure as an indicator of left atrial pressure. A study in patients with mitral valve disease. Chest 59:169, 1971.

Berséus, S.: Gasanalys enligt Haldane. I Kliniska laborationsmetoder. Del II. Klinisk fysiologi (ed. G. Hammarsten) p. 142. Astra, Södertälje, 1955.

Bevegård, S., Jonsson, B. & Karlöf, I.: A percutaneous technique for catheterisation of the pulmonary artery without fluoroscopy. Brit. Heart J. 28:842, 1966.

Bleifeld, W., Hanrath, P., Merx, W., Heinrich, K.-W. & Effert, S.: Akuter Myokardinfarkt. I. Hämodynamik des linken Ventrikels. Dtsch. med. Wschr. 97:1807, 1972.

Bouchard, R.J., Gault, J.H. & Ross, J.: Evaluation of pulmonary arterial end-diastolic pressure as an estimate of left ventricular end-diastolic pressure in patients with normal and abnormal left ventricular performance. Circulation 44:1072, 1971.

Boye, E.: Respirationsfysiologiske undersøgelser hos lungesyge, hjertesyge og adipøse. Disp. Universitetsforlaget, Aarhus, 1965.

Bradley, R.D.: Diagnostic right-heart catheterisation with miniature catheters in severely ill patients. Lancet II:941, 1964.

Brancato, R.W., Weinstein, L., Canete, D.R., Pallini, C.A. & Antonius, N.A.: Hemodynamic observations in acute myocardial infarction, employing right-heart catheterization. Circulation 31 & 32, Suppl. II:57, 1965.

Bristow, G.K. & Kirk, B.W.: Venous admixture and lung water in healthy subjects over 50 years of age. J. appl. Physiol. 30:552, 1971.

Broder, M.I. & Cohn, J.N.: Evolution of abnormalities in left ventricular function after acute myocardial infarction. Circulation 46:731, 1972.

Buchwalsky, R. & Zeh, E.: Zentraler Venendruck und klinische Symptomatologie beim frischen Herzinfarkt. Z. Kreisl.-Forsch. 61:124, 1971.

Buschmann, H.-J., Dissmann, W., Siemon, G., Sonderkamp, H. & Schröder, R.: Die arterielle Hypoxämie bei akuten Myokardinfarkt. Klin. Wschr. 45:113, 1967.

Chapman, B.L.: Correlation of mortality rate and serum enzymes in myocardial infarction. Test of efficiency of coronary care. Brit. Heart J. 33:643, 1971.

Chapman, B.L.: Relation of cardiac complications to SGOT level in acute myocardial infarction. Brit. Heart J. 34:890, 1972.

Chapman, B.L. & Gray, C.H.: Prognostic index for myocardial infarction treated in a coronary care unit. Brit. Heart J. 35:135, 1973.

Cherniack, R.M. & Cuddy, T.E.: Respiratory insufficiency in acute myocardial infarction. Canad. med. Ass. J. 101:478, 1969.

Christiansen, I., Iversen, K. & Skouby, A.P.: Benefits obtained by the introduction of a coronary-care unit. A comparative study. Acta med. scand. 189:285, 1971.

Cohn, J.N., Khatri, I.M. & Hamosh, P.: Diagnostic and therapeutic value of bedside monitoring of left ventricular pressure. Amer. J. Cardiol. 23:107, 1969.

Collins, J.V., Clark, T.J.H., Evans, T.R. & Riaz, M.A.: Central venous pressure in acute myocardial infarction. Lancet I:373, 1971.

Comroe, J.H., Forster, R.E., Dubois, A.B., Briscoe, W.A. & Carlsen, E.: The lung. Clinical physiology and pulmonary function tests, 2nd ed. Year Book Medical Pub., Chicago, 1962.

Coodley, E.L.: Evaluation of enzyme diagnosis in myocardial infarction. Amer. J. med. Sci. 256:300, 1968.

Coodley, E.L.: Prognostic value of enzymes in myocardial infarction. J. Amer. med. Ass. 225:597, 1973.

Crexells, C., Chatterjee, K., Forrester, J.S., Dikshit, K. & Swan, H.J.C.: Optimal level of filling pressure in the left side of the heart in acute myocardial infarction. New Engl. J. Med. 289:1263, 1973.

Crowley, L.V.: Creatine phosphokinase activity in myocardial infarction, heart failure, and following various diagnostic and therapeutic procedures. Clin. Chem. 14:1185, 1968.

Croxton, F.E.: Elementary statistics with applications in medicine and the biological sciences. Dover Publ., New York, 1959.

Davidson, R.M., Ramo, B.W., Wallace, A.G., Myers, N.E., Starmer, C.F. & Whalen, R.E.: Hemodynamic and blood gas responses to oxygen in acute myocardial infarction. Clin. Res. 18:22, 1970.

Dikshit, K., Vyden, J.K., Forrester, J.S., Chatterjee, K., Prakash, R. & Swan, H.J.C.: Renal and extrarenal hemodynamic effects of furosemide in congestive heart failure after acute myocardial infarction. New Engl. J. Med. 288:1087, 1973.

Dizadji, H., Nissen, R., Mathew, M., Hoesley, J.B. & Cernock, W.F.: Myocardial infarction. Mortality factors in coronary care units. Geriatrics 27:76, 1972.

Dotter, C.T. & Straube, K.R.: Flow guided cardiac catheterization. Amer. J. Roentgenol. 88:27, 1962.

Du Bois, D. & Du Bois, E.F.: Clinical calorimetry, tenth paper. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. Arch. intern. Med. 17:863, 1916.

Ekelund, L.-G., Moberg, A., Olsson, A.G. & Orö, L.: Recent myocardial infarction and the conduction system. A clinico-pathological correlation. Brit. Heart J. 34:774, 1972.

Evans, G.T. & Scheinman, M.: Relationships between pulmonary artery pressures, flow and right-to-left shunt in acute myocardial infarction. Circulation 41 & 42, Suppl. III:152, 1970.

Falicov, R.E. & Resnekov, L.: The estimation of the left ventricular end-diastolic and mean filling pressures from the pulmonary artery pressure tracing. Circulation 41 & 42, Suppl. III:152, 1970.

Falicov, R.E. & Resnekov, L.: Relationship of the pulmonary artery end-diastolic pressure to left ventricular end-diastolic and mean filling pressures in patients with and without left ventricular dysfunction. Circulation 42:65, 1970.

Fillmore, S.J., Shapiro, M. & Killip, T.: Arterial oxygen tension in acute myocardial infarction. Serial analysis of clinical state and blood gas changes. Amer. Heart J. 79:620, 1970.

Fillmore, S.J., Guimaraes, A.C., Scheidt, S.S. & Killip, T.: Blood-gas changes and pulmonary hemodynamics following acute myocardial infarction. Circulation 45:583, 1972.

Fishberg, A.M., Hitzig, W.M. & King, F.H.: Circulatory dynamics in myocardial infarction. Arch. intern. Med. 54:997, 1934.

Fluck, D.C., Valentine, P.A., Treister, B., Higgs, B., Reid, D.N., Steiner, R.E. & Mounsey, J.P.D.: Right heart pressures in acute myocardial infarction. Brit. Heart J. 29:748, 1967.

Forrester, J.S., Chatterjee, K. & Swan, H.J.C.: Hemodynamic monitoring in patients with acute myocardial infarction. J. Amer. med. Ass. 226:60, 1973.

Forsberg, S.Å.: Relations between pressure in pulmonary artery, left atrium, and left ventricle with special reference to events at end diastole. Brit. Heart J. 33:494, 1971.

Freis, E.D., Schnaper, H.W., Johnson, R.L. & Schreiner, G.E.: Hemodynamic alterations in acute myocardial infarction. I. Cardiac output, mean arterial pressure, total peripheral resistance, "central" and total blood volumes, venous pressure and average circulation time. J. clin. Invest. 31:131, 1952.

Friedberg, C.K.: Diseases of the heart, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia & London, 1966.

Fässler, B. & Vorburger, C.: Veränderungen der Kreatinphosphokinase-Aktivität im Serum nach intramuskulärer Injektion. Schweiz. med. Wschr. 103:311, 1973.

Gammill, J.F., Applegarth, J.J., Reed, C.E., Fernald, J.D. & Antenucci, A.J.: Hemodynamic changes following acute myocardial infarction using the dye injection method for cardiac output determination. Ann. intern. Med. 43:100, 1955.

Gilbert, R.P., Goldberg, M. & Griffin, J.: Circulatory changes in acute myocardial infarction. Circulation 9:847, 1954.

Gloger, K.: Die risikoarme Verwendung des Einschwemmkatheters zur Rechtsherzkatheteriserung. Erfahrungsbericht über 2740 Mikrokatheteruntersuchungen. Dtsch. med. Wschr. 96:2003, 1971.

Goldman, M.J.: Principles of clinical electrocardiography. 7th. ed. Lange Medical Publ., Los Altos, California, 1970.

Goldman, R.H., Braniff, B.A., Harrison, D.C. & Spivack, A.P.: Early detection of heart failure by central venous oxygen saturation monitoring. Amer. J. Cardiol. 21:100, 1967.

Goldman, R.H., Braniff, B., Harrison, D.C. & Spivack, A.P.: The use of central venous oxygen saturation measurements in a coronary care unit. Ann. intern. Med. 68:1280, 1968.

Goldman, R.H., Klughaupt, M., Metcalf, T., Spivack, A.P. & Harrison, D.C.: Measurement of central venous oxygen saturation in patients with myocardial infarction. Circulation 38:941, 1968.

Grace, W.J. & Keyloun, V.: The coronary care unit. Butterworths, London, 1970.

Granath, A., Jonsson, B. & Strandell, T.: Circulation in healthy old men, studied by right heart catheterization at rest and during exercise in supine and sitting position. Acta med. scand. 176:425, 1964.

Granath, A. & Strandell, T.: Relationships between cardiac output, stroke volume and intracardiac pressures at rest and during exercise in supine position and some anthropometric data in healthy old men. Acta med. scand. 176:447, 1964.

Grandjean, T.: Microcatheterisation of the right heart. New perspectives in cardiac diagnosis and clinical cardiovascular research. Triangle 9:82, 1969.

Grimby, G.: Exercise in man during pyrogen-induced fever. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. 67, 1962.

Grishman, A. & Master, A.M.: Cardiac output in coronary occlusion studied by the Wezler-Boeger physical method. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 48:207, 1941.

Gunnar, R.M., Loeb, H.S., Pietras, R.J. & Tobin, J.R.: Hemodynamic measurements in a coronary care unit. Prog. cardiovasc. Dis. 11:29, 1968.

Gunnar, R.M., Loeb, H.S., Pietras, R.J. & Tobin, J.R.: The hemodynamic effects of myocardial infarction and results of therapy. Med. Clin. N. Amer. 54:235, 1970.

Haghfelt, T.: Acute myocardial infarction in the Copenhagen area in November 1968. Acta med. scand. 189: 279, 1971.

Hamosh, P. & Cohn, J.N.: Left ventricular function in acute myocardial infarction. J. clin. Invest. 50:523, 1971.

Hansen, A. Tybjærg: Pressure measurement in the human organism. Comptes rendus du IIe Congrès international d'Angéiologie, Fribourg (Suisse), p. 83, 1955.

Hardy, W.E., Ayres, S.M., Keyloun, V. & Grace, W.J.: Causes of hypoxemia and alkalemia in acute myocardial infarction. Clin. Res. 16:370, 1968.

Harrison, T.R., Harrison, W.G., Calhoun, J.A. & Marsh, J.P.: Congestive heart failure. XVII. The mechanism of dyspnea on exertion. Arch. intern. Med. 50:690, 1932.

Hauss, W.H. & Koppermann, E.: Über das Minutenvolumen beim Myokardinfarkt. Z. Kreisl.-Forsch. 39:449, 1950.

Hecht, H.H.: Mechanisms, causes, and treatment of paroxysmal atrial fibrillation. In Symposium on cardiac arrhythmias (eds. E. Sandøe, E. Flensted-Jensen & K.H. Olesen) p. 747. Astra, Södertälje, 1970.

Heckscher, T. & Pedersen, J.T.: Akut myokardieinfarkt behandlet i kardial intensivafdeling. Ugeskr. Læg. 131:497, 1969.

Heikkilä, J., Luomanmäki, K. & Pyörälä, K.: Serial observations on left ventricular dysfunction in acute myocardial infarction. Acta med. scand. 190:89, 1971.

Higgs, B.E.: Factors influencing pulmonary gas exchange during the acute stages of myocardial infarction. Clin. Sci. 35:115, 1968.

Hilden, T., Iversen, K., Raaschou, F. & Schwartz, M.: Antikoagulansbehandling af det akutte hjerteinfarkt. Ugeskr. Læg. 123:867, 1961.

Hodges, M., Marx, H.J., Schreiner, B.F. & Yu, P.N.: Serial hemodynamic studies in uncomplicated acute myocardial infarction. Circulation 41 & 42, Suppl. III: 166, 1970.

Hofvendahl, S.: Influence of treatment in a coronary care unit on prognosis in acute myocardial infarction. A controlled study in 271 cases. Acta med. scand. Suppl. 519, 1971.

Hughes, W.L., Kalbfleisch, J.M., Brandt, E.N. & Costiloe, J.P.: Myocardial infarction. Prognosis by discriminantanalysis. Arch. intern. Med. 111:338, 1963.

Hull, R., Björk, L., Cullhed, I. & Lönnerholm, T.: Clinical and radiological signs of left ventricular failure in acute myocardial infarction. Acta med. scand. 192:189, 1972.

Hutter, A.M. & Moss, A.J.: Central venous oxygen saturations. Value of serial determinations in patients with acute myocardial infarction. J. Amer. Med. Ass. 212:299, 1970.

Hvidt, S. & Hvidt, R.: Om letaliteten ved infarctus cordis. Et femårigt materiale fra et centralsygehus. Ugeskr. Læg. 125:1787, 1963.

Isomäki, H., Takala, J. & Räsänen, O.: Influence of the site of myocardial infarction on mortality rate. Acta med. scand. 185:227, 1969.

James, T.N.: The coronary circulation and conduction system in acute myocardial infarction. Prog. cardiovasc. Dis. 10:410, 1968.

Jenkins, B.S., Bradley, R.D. & Branthwaite, M.A.: Evaluation of pulmonary arterial end-diastolic pressure as an indirect estimate of left atrial mean pressure. Circulation 42:75, 1970.

Jewitt, D.E.: Haemodynamic side-effects of anti-arrhythmic drugs. In Symposium on cardiac arrhythmias (eds. E. Sandøe, E. Flensted-Jensen & K.H. Olesen) p. 517. Astra, Södertälje, 1970.

Johansson, B.W.: Myocardial infarction in Malmö 1960-1968. Acta med. scand. 191:505, 1972.

Jonsson, B.: Cardiac catheterization. In Clinical physiology (ed. T. Sjöstrand) p. 357. Svenska Bokförlaget, Stockholm, 1967.

Jonsson, B. & Sanai, S.: The reliability of diastolic pressure measurement in the pulmonary artery as an index of mean left atrial pressure. Cardiologia (Basel) 54:329, 1969.

Kaltman, A.J., Herbert, W.H., Conroy, R.J. & Kossmann, C.E.: The gradient in pressure across the pulmonary vascular bed during diastole. Circulation 34:377, 1966.

Karmen, A., Wroblewski, F. & LaDue, J.S.: Transaminase-activity in human blood. J. clin. Invest. 34:126, 1955.

Kelman, G.R.: Digital computer subroutine for the conversion of oxygen tension into saturation. J. appl. Physiol. 21:1375, 1966.

Kibe, O. & Nilsson, N.J.: Observations on the diagnostic and prognostic value of some enzyme tests in myocardial infarction. Acta med. scand. 182:597, 1967.

Kiely, J., Kelly, D.T., Taylor, D.R. & Pitt, B.: The role of furosemide in the treatment of left ventricular dysfunction associated with acute myocardial infarction. Circulation 48:581, 1973.

Kierkegaard-Hansen, A. & Kierkegaard-Hansen, G.: Creatine phosphokinase determination in myocardial infarction. Dan. med. Bull. 16:53, 1969.

Killip, T. & Kimball, J.T.: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Amer. J. Cardiol. 20: 457, 1967.

Killip, T., Scheidt, S. & Fillmore, S.: Left ventricular filling pressure after acute myocardial infarction. Circulation 41 & 42, Suppl. III:172, 1970.

Kimball, J.T. & Killip, T.: Aggressive treatment of arrhythmias in acute myocardial infarction: Procedures and results. Prog. cardiovasc. Dis. 10:483, 1968.

Kirby, B.J.: Hypoxaemia and acidosis. In Acute myocardial infarction (eds. D.G. Julian & M.F. Oliver) p. 217. E. & S. Livingstone, Edinburgh, 1968.

Klass, M. & Haywood, L.J.: Atrial fibrillation associated with acute myocardial infarction: A study of 34 cases. Amer. Heart J. 79:752, 1970.

Kruhøffer, P.: Medicinsk fysiologi. F.A.D.L.'s forlag, København, Århus, Odense. 1970.

Lassers, B.W., George, M., Anderton, J.L., Higgins, M. R. & Philp, T.: Left ventricular failure in acute myocardial infarction. Amer. J. Cardiol. 25:511, 1970.

Lee, G. de J.: Total and peripheral blood flow in acute myocardial infarction. Brit. Heart J. 19:117, 1957.

Lemlich, A.: Multivariant analysis of clinical and prognostic factors in myocardial infarction. N.Y. St. J. Med. 65:1209, 1965.

Lim, B.H.: Redogörelse av 14 års hjärtinfarktmaterial från medicinska kliniken i Växjö. Nord. Med. 84:1498, 1970.

Lindgren, Å.: Studies on oxygen consumption, pulmonary ventilation and ventilation equivalent for oxygen at rest and after work in healthy persons and in cases of heart disease. Cardiologia (Basel) 23:220, 1953.

Ljungström, B., Johansson, B.W. & Sievers, J.: Arterial pO_2, pCO_2, pH and standard bicarbonate in patients with an acute myocardial infarction. Cardiologia (Basel) 51:138, 1967.

Loeb, H.S., Chuquimia, R., Sinno, M.Z., Rahimtoola, S. H., Rosen, K.M. & Gunnar, R.M.: Effects of low-flow oxygen on the hemodynamics and left ventricular function in patients with uncomplicated acute myocardial infarction. Chest 60:352, 1971.

Lorente, P., Motte, G., Fabiato, A., Gourgon, R. & Bouvrain, Y.: L'exploration hémodynamique au stade aigu de l'infarctus du myocarde. I.-Étude critique des paramètres recueillis. Arch. Mal. Coeur 64:207, 1971.

Lown, B., Vassaux, C., Hood, W.B., Fakhro, A.M., Kaplinsky, E. & Roberge, G.: Unresolved problems in coronary care. Amer. J. Cardiol. 20:494, 1967.

Lown, B. & Vassaux, C.: Lidocaine in acute myocardial infarction. Amer. Heart J. 76:586, 1968.

Luchsinger, P.C., Seipp, H.W. & Patel, D.J.: Relationship of pulmonary artery-wedge pressure to left atrial pressure in man. Circulat. Res. 11:315, 1962.

Lumicao, B.G., Russell, R.O. & Rackley, C.E.: Left ventricular performance in dogs with selective coronary embolization with mercury. Amer. J. med. Sci. 261: 27, 1971.

MacKenzie, G.J., Taylor, S.H., Flenley, D.C., McDonald, A.H., Staunton, H.P. & Donald, K.W.: Circulatory and respiratory studies in myocardial infarction and cardiogenic shock. Lancet II:825, 1964.

MacMillan, R.L., Brown, K.W.G., Peckham, G.B., Kahn, O., Hutschison, D.B. & Paton, M.: Changing perspectives in coronary care. A five year study. Amer. J. Cardiol. 20:451, 1967.

Malmberg, P.: Time course of enzyme escape via heart lymph following myocardial infarction in the dog. Scand. J. clin. Lab. Invest. 30:405, 1972.

Malmcrona, R.: Haemodynamics in myocardial infarction. Acta med. scand. Suppl. 417:1, 1964.

Malmcrona, R. & Varnauskas, E.: Haemodynamics in acute myocardial infarction. Acta med. scand. 175:1, 1964.

McGuire, L.B. & Kroll, M.S.: Evaluation of cardiac care units and myocardial infarction. Arch. intern. Med. 130:677, 1972.

McHugh, T., Diamond, G. & Forrester, J.: Limitations of central venous monitoring: Disparity between right and left heart function. Circulation 43 & 44, Suppl. II:199, 1971.

McNicol, M.W., Kirby, B.J. Bhoola, K.D., Everest, M.E., Price, H.V. & Freedman, S.F.: Pulmonary function in acute myocardial infarction. Brit. med. J. 2:1270, 1965.

Mellemgaard, K.: The alveolar-arterial oxygen difference: Its size and components in normal man. Acta physiol. scand. 67:10, 1966.

Meltzer, L.E.: Early detection of "pump" failure. In Acute myocardial infarction. (eds. D.G. Julian & M. F. Oliver) p. 208. E. & S. Livingstone, Edinburgh, 1968.

Michie, D.D., Conley, M.A., Caretta, R.F. & Booth, R. W.: Serum enzyme changes following cardiac catheterizations with and without selective coronary arteriography. Amer. J. med. Sci. 260:11, 1970.

Mond, H.G., Hunt, D. & Sloman, G.: Haemodynamic monitoring in the coronary care unit using the Swan-Ganz right heart catheter. Brit. Heart J. 35:635, 1973.

Mosbech, J. & Dreyer, K.: Akut koronarokklusion i Danmark. Morbiditet og mortalitet. Ugeskr. Læg. 127: 1371, 1965.

Muir, A.L., Kirby, B.J., King, A.J. & Miller, H.C.: Mixed venous oxygen saturation in relation to cardiac output in myocardial infarction. Brit. med. J. 4:276, 1970.

Murphy, G.W., Glick, G., Schreiner, B.F. & Yu, P.N.: Cardiac output in acute myocardial infarction. Serial determination by precordial radioisotope dilution curves. Amer. J. Cardiol. 11:587, 1963.

Nielsen, B. Lyager: Sammenlignende undersøgelse mellem klinik, elektrocardiografi og sektionsfund hos gamle. Disp. Munksgaard, København 1963.

Nielsen, B. Lyager & Marner, I.-L.: Shocktilstande ved hjerteinfarkt. Ugeskr. Læg. 125:1341, 1963.

Nielsen, B. Lyager: Koronarafsnit og dødeligheden ved akut myokardieinfarkt. Ugeskr. Læg. 132:90, 1970.

Nielsen, B. Lyager: ST-segment elevation in acute myocardial infarction. Prognostic importance. Circulation 48:338, 1973.

Nielsen, B. Lyager: Personlig meddelelse. 1974.

Nielsen, J. Stræde & Fabricius, J.: The blood flow in the caval veins at rest and during exercise in normal subjects. Acta med. scand. 183:97, 1968.

Nielsen, J. Stræde, Madsen, E.G. & Nielsen, B. Lyager: Midlertidig pacemakerbehandling på et koronarafsnit. Ugeskr. Læg. 132:86, 1970.

Norris, R.M., Brandt, P.W.T., Caughey, D.E., Lee, A.J. & Scott, P.J.: A new coronary prognostic index. Amer. Heart J. 79:428, 1970.

Næraa, N.: Ændringer i syre-base status hos bevidstløse neurokirurgiske patienter. Disp. Aarhus, 1967.

Oliver, M.F., Julian, D.G. & Donald, K.W.: Problems in evaluating coronary care units. Their responsibilities and their relation to the community. Amer. J. Cardiol. 20:465, 1967.

Oliver, M.F.: Prevention of early death during cardiac infarction. In Ischaemic heart disease (eds. J.H. de Haas, H.C. Hemker & H.A. Snellen) p. 389. Leiden University Press, Leiden, 1970.

Pain, M.C.F., Stannard, M. & Sloman, G.: Disturbances of pulmonary function after acute myocardial infarction. Brit. med. J. 2:591, 1967.

Pedersen, A.: Koronarafsnit: Motivering, udformning og erfaringer. I Hjertearytmier og arytmibehandling. MSD symposium 1967 (ed. E. Sandøe) p. 64. MSD, København, 1967.

Petersen, E. Strange: Lungefunktion og respirationsmønster ved arteriosclerotisk hjertesygdom. Disp. Aarhus, 1968.

Pilcher, J. & Nagle, R.E.: Acid-base imbalance and arrhythmias after myocardial infarction. Brit. Heart J. 33:526, 1971.

Pritchard, W.H. & Hellerstein, H.K.: Cardiac catheterization following acute myocardial infarction. J. clin. Invest. 29:839, 1950.

Rackley, C.E. & Russell, R.O.: Left ventricular function in acute myocardial infarction and its clinical significance. Circulation 45:231, 1972.

Rahimtoola, S.H., Loeb, H.S., Ehsani, A., Sinno, M.Z., Chuquimia, R., Lal, R., Rosen, K.M. & Gunnar, R.M.: Relationship of pulmonary artery to left ventricular diastolic pressures in acute myocardial infarction. Circulation 46:283, 1972.

Rahimtoola, S.H., Sinno, M.Z., Chuquimia, R., Loeb, H. S., Rosen, K.M. & Gunnar, R.M.: Effects of ouabain on impaired left ventricular function in acute myocardial infarction. New Engl. J. Med. 287:527, 1972.

Rahimtoola, S.H., DiGilio, M.M., Ehsani, A., Loeb, H.S., Rosen, K.M. & Gunnar, R.M.: Changes in left ventricular performance from early after acute myocardial infarction to the convalescent phase. Circulation 46: 770, 1972.

Ramo, B.W., Myers, N., Wallace, A.G., Starmer, F., Clark, D.O. & Whalen, R.E.: Hemodynamic findings in 123 patients with acute myocardial infarction on admission. Circulation 42:567, 1970.

Rapaport, E. & Scheinman, M.: Rationale and limitations of hemodynamic measurements in patients with acute myocardial infarction. Mod. Conc. cardiovasc. Dis. 38:55, 1969.

Rebuck, A.S., Cade, J.F. & Campbell, E.J.M.: Pulmonary aspects of myocardial infarction. Mod. Conc. cardiovasc. Dis. 42:17, 1973.

Resnekov, L. & Lipp, H.: Circulatory effects of acute myocardial infarction as a rational basis for therapy. Ann. clin. Res. 3:362, 1971.

Rosenbaum, F.F. & Levine, S.A.: Prognostic value of various clinical and electrocardiographic features of acute myocardial infarction. I. Immediate prognosis. Arch. intern. Med. 68:913, 1941.

Russell, R.O., Pombo, J., Hunt, D., Potanin, C. & Rackley, C.E.: Comparisons of left ventricular hemodynamics in patients with anterior and with inferior myocardial infarction. Circulation 41 & 42, Suppl. III:193, 1970.

Russell, R.O., Hunt, D., Potanin, C. & Rackley, C.E.: Hemodynamic monitoring in a coronary intensive care unit. Clinical application. Arch. intern. Med. 130: 370, 1972.

Rutherford, B.D., McCann, W.D. & O'Donovan, T.P.B.: The value of monitoring pulmonary artery pressure for early detection of left ventricular failure following myocardial infarction. Circulation 43:655, 1971.

Sampson, J.J. & Hutchinson, J.C.: Heart failure in myocardial infarction. Prog. cardiovasc. Dis. 10:1, 1967.

Samson Wright's applied Physiology, 11th ed. (eds. C.A. Keele & E. Neil). Oxford University Press, London, New York, Toronto, 1965.

Sapru, R.P., Taylor, S.H. & Donald, K.W.: Comparison of the pulmonary wedge pressure with the left ventricular end-diastolic pressure in man. Clin. Sci. 34:125, 1968.

Saubermann, A. & Burkart, F.: Der diastolische Pulmonalidruck zur Beurteilung des linksaurikulären Mitteldrucks. Schweiz. med. Wschr. 101:599, 1971.

Scheidt, S., Wilner, G., Fillmore, S., Shapiro, M. & Killip, T.: Objective haemodynamic assessment after acute myocardial infarction. Brit. Heart J. 35:908, 1973.

Scheinman, M.M., Brown, M.A. & Rapaport, E.: Critical assessment of use of central venous oxygen saturation as a mirror of mixed venous oxygen in severely ill cardiac patients. Circulation 40:165, 1969.

Scheinman, M.M., Abbott, J.A. & Rapaport, E.: Clinical uses of a flow-directed right heart catheter. Arch. intern. Med. 124:19, 1969.

Schluger, J., Iraj, I. & Edson, J.N.: Cardiac pacing in acute myocardial infarction complicated by complete heart block. Amer. Heart J. 80:116, 1970.

Schoenfeld, H., Fillmore, S., Scheidt, S. & Killip, T.: Estimation of left ventricular diastolic pressure from pulmonary artery pressure in acute myocardial infarction. Circulation 41 & 42, Suppl. III:59, 1970.

Schüren, K.P.: Hämodynamik und Therapie des akuten Myokardinfarkts. In Die interne Wachstation p. 147. Wilhelmshöhe, Kassel, 1969.

Schüren, K.P., Ramdohr, B., Leitner, E. v., Dennert, J. & Schröder, R.: Untersuchungen über den Einfluss von Digitalis auf die Hämodynamik des akuten Myokardinfarktes. I. Der unkomplizierte Myokardinfarkt. Klin. Wschr. 48:580, 1970.

Shapiro, M., Fillmore, S. & Killip, T.: Hypoxemia and functional severity in acute myocardial infarction. Circulation 37 & 38, Suppl. VI:178, 1968.

Shillingford, J. & Thomas, M.: Hemodynamic effects of acute myocardial infarction in man. Prog. cardiovasc. Dis. 9:571, 1967.

Shillingford, J.: Circulatory failure following myocardial infarction. In Acute myocardial infarction (eds. D.G. Julian & M.F. Oliver) p. 201. E. & S. Livingstone, Edinburgh, 1968.

Seldinger, S.I.: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: A new technique. Acta radiol. (Stockh.) 39:368, 1953.

Siemon, G.: Blutgase und Säure-Basen-Haushalt beim Herzinfarkt. Med. Welt 21:1846, 1970.

Sievers, J.: Myocardial infarction. Acta med. scand. Suppl. 406, 1963.

Siggård-Andersen, O.: The acid-base status of the blood. Disp. Munksgård, København, 1963.

Sinno, M.Z., Lal, R., Loeb, H., Ehsani, A., Rosen, K., Gunnar, R. & Rahimtoola, S.H.: Hemodynamic factors at time of acute myocardial infarction relating to late survival. Circulation 45 & 46, Suppl. II:221, 1972.

Sjögren, A.: Left heart failure in acute myocardial infarction. A clinical, haemodynamic and therapeutic study. Acta med. scand. Suppl. 510, 1970.

Skall-Jensen, J.: 601 myocardieinfarkter. Disp. Aarhus, 1967.

Sobel, B.E. & Shell, W.E.: Serum enzyme determinations in the diagnosis and assessment of myocardial infarction. Circulation 45:471, 1972.

Sukumalchanstra, Y., Levy, S., Danzig, R., Rubins, S., Alpern, H. & Swan, H.J.C.: Correcting arterial hypoxemia by oxygen therapy in patients with acute myocardial infarction. Amer. J. Cardiol. 24:838, 1969.

Sukumalchanstra, Y., Danzig, R., Levy, S.E. & Swan, H. J.C.: The mechanism of arterial hypoxemia in acute myocardial infarction. Circulation 41:641, 1970.

Swan, H.J.C., Forrester, J.S., Danzig, R. & Allen, H. N.: Power failure in acute myocardial infarction. Prog. cardiovasc. Dis. 12:568, 1970.

Swan, H.J.C., Ganz, W., Forrester, J., Marcus, H., Diamond, G. & Chonette, D.: Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed Balloon-tipped catheter. New Engl. J. Med. 283:447, 1970.

Säwe, U.: Pain in acute myocardial infarction. A study of 137 patients in a coronary care unit. Acta med. scand. 190:79, 1971.

Tanzer, M.L. & Gilvarg, C.: Creatine and creatine kinase measurement. J. biol. Chem. 234:3201, 1959.

Tattersfield, A.E., McNicol, M.W. & Sillett, R.W.: Relationship between haemodynamic and respiratory function in patients with myocardial infarction and left ventricular failure. Clin. Sci. 42:751, 1972.

Thayssen, P.: Infusionsthrombophlebitis og afhængigheden af kateterstørrelsen. Ugeskr. Læg. 135:1238, 1973.

Thomas, M., Malmcrona, R. & Shillingford, J.: Hemodynamic changes in patients with acute myocardial infarction. Circulation 31:811, 1965.

Thomas, M., Malmcrona, R. & Shillingford, J.: Hemodynamic effects of oxygen in patients with acute myocardial infarction. Brit. Heart J. 27:401, 1965.

Thomas, M., Malmcrona, R. & Shillingford, J.: Circulatory changes associated with systemic hypotension in patients with acute myocardial infarction. Brit. Heart J. 28:108, 1966.

Valencia, A. & Burgess, J.H.: Arterial hypoxemia following acute myocardial infarction. Circulation 40: 641, 1969.

Valentine, P.A., Fluck, D.C., Mounsey, J.P.D., Reid, D., Shillingford, J.P. & Steiner, R.E.: Blood-gas changes after acute myocardial infarction. Lancet II:837, 1966.

Walston, A. & Kendall, M.E.: Comparision of pulmonary wedge and left atrial pressure in man. Amer. Heart J. 86:159, 1973.

Weber, K.T., Ratshin, R.A., Janicki, J.S., Rackley, C.E. & Russell, R.O.: Left ventricular dysfunction following acute myocardial infarction. A clinicopathologic and hemodynamic profile of shock and failure. Amer. J. Med. 54:697, 1973.

Weisse, A.B., Narang, R., Haider, B. & Regan, T.J.: Right and left heart pressures in acute myocardial infarction. Cardiovasc. Res. 7:251, 1973.

Witteveen, S.A.G.J., Hermens, W.T., Hemker, H.C. & Hollaar, L.: Quantitation of enzyme release from infarcted heart muscle. In Ischaemic heart disease (eds. J.H. de Haas, H.C. Hemker & H.A. Snellen), p. 36. Leiden University Press, Leiden, 1970.

Wolk, M.J., Scheidt, S. & Killip, T.: Heart failure complicating acute myocardial infarction. Circulation 45:1125, 1972.

Wroblewski, F. & LaDue, J.S.: Lactic dehydrogenase activity in blood. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 90:210, 1955.

Sagregister

Adipositas 56, 60

Aldersfordeling 5a, 8b

Alveolo-arteriel ilttensionsdifferens 49, 109-112, 121-123

Angina pectoris 6, 14

Apparatur 32

Arteriovenøs iltdifferens 45, 79-80, 84-85

Arytmier 12, 22-23, 27, 62-63, 72

Atrioventrikulært blok 12, 22

Autopsi 10

Behandlingsprincipper 21, 26

Blodprøver 8

Blodtryk, arterielt 60-61, 71-72, 102

Blodtryksmåling 44

Defibrillering 23, 36

Diabetes mellitus 7

Digoxin 23, 25, 26

Diagnostiske kriterier 4-5

Diuretikum 24, 25, 26-27

EDB-behandling 51

Elektrokardiogram 9-10

Enzymer 8-9, 8a, 8b, 16

Enzymer, SCPK 8

Enzymer, SGOT 8

Enzymer, SLDH 9

Flydekateter 32-33, 38-39
Formål med arbejdet 2

Haldane analyse 47
Halsvenestase 24, 31
Hjertefrekvens 45, 94-95, 103-104
Hjerteinsufficiens, højresidig 53-55, 64-67
Hjerteinsufficiens, klinisk 12, 24, 26-27, 31
Hjerteinsufficiens, tidligere 6, 14
Hjerteinsufficiens, venstresidig 58-59, 68-70, 116
Hjertestop 24, 25
Hypertensio arterialis 6, 14

Iltbehandling 21, 24
Iltmætning, arteriel 44, 78, 83-84
Iltmætning, venøs 44, 76-77, 81-83
Iltoptagelse 47, 87-88, 96-97
Ilttension, alveolær 47, 109-112, 121
Ilttension, arteriel 46, 107-109, 115-120
Indkilingstryk 44, 56-57, 67
Indlæggelsestidspunkt 7, 16
Infarktlokalisation 8b, 10, 18
Infarktstørrelse 16-17

Kardiogent shock 12, 25, 26
Kinidin 23, 25
Klinisk undersøgelse 31
Komplikationer 35-37, 39-40
Koronarafsnit 1, 20, 26

Kuldioxydtension 46, 112-114, 123-126
Kønsfordeling 5a, 8b 13

Legemstemperatur 46, 93-94, 102-103
Letalitet 1, 10
Leucocyter 11, 18
Leverforstørrelse 24, 31
Lidokain 23, 25
Lungekarmodstand 45, 93
Lungelidelser 4
Lungestetoscopi 24, 31, 58a

Metaradrin 24, 25, 26
Minutvolumen 45, 88-90, 98-100
Myokardieinfarkt, tidligere 5, 14
Målemetoder 43-49

Observation 21

Pacekateter 22, 25, 26
Patientmateriale 5, 18-19
Perifer karmodstand 45, 91-92, 101-102
pH 46, 112-114, 123-126
Prokainamid 23, 25

Respirationsfrekvens 47, 130-131, 136
Respirationsvolumen 48, 129
Respiratorbehandling 25
Respiratorisk kvotient 47, 131, 137

Slagvolumen 45, 90-91, 100-101

Smerter 7, 15

Statistik 50

Sænkningsreaktion 11, 18

Tryk, arteria pulmonalis 43, 57-60

Tryk, højre atrium 43, 52-56

Tryk, højre ventrikel 43, 52-56

Tryk, normalværdier 52a

Trykmåling 43-44

Udvælgelseskriterier 3-4, 19

Undersøgelsesplan 30-31

Undersøgelsesprocedure 33-35

Undersøgelsestidspunkt 30

V_D/V_T 48, 132-133, 137-138

Veno-arteriel shunt 49, 133-134, 138

Ventilation, alveolær 48, 129-130, 135

Ventilations-perfusions ratio 48, 134, 139

Ventilatorisk ækvivalent 48, 131, 137

Visitation 20

Tabel A. Journaloplysninger.

PT NO	SEX	AGE YEARS	HEIGHT CM	WEIGHT KG	BSA SQM	PMI NO	ANG PECT	CHF	ART HYP	LOC. OF INFARCT	LEUC 1000	GOT	LDHG	CPK	SR MM/H	ADMIT HOURS	INVEST HOURS	CATH DAYS	LIDOCA-INDAYS	VF VT	AVB GR	AF SVT
1	1	71	159	71.0	1.73	0	0	0	0	1	18.5	135	1150	92	77	3.00	19.50	6	6.5	1	0	1
2	2	62	156	61.5	1.61	0	0	1	0	1	9.4	100	1050	72	76	0.75	21.25	3	0.0	0	0	1
3	2	67	171	74.0	1.86	0	0	0	0	1	14.2	130	680	63	90	2.25	23.25	0	1.5	0	0	0
4	1	49	171	67.0	1.78	0	0	0	0	1	12.5	105	900	48	25	12.00	33.50	2	0.0	0	0	0
5	1	59	176	81.0	1.97	0	0	0	0	3	10.7	125	1100	93	63	1.00	3.75	0	5.0	1	0	1
6	1	47	173	67.5	1.81	0	0	0	0	1	10.7	13	240	0	12	3.00	26.75	3	0.0	0	0	0
7	2	72	153	61.6	1.59	0	0	0	1	1	11.0	60	480	23	35	1.00	23.50	0	0.0	0	0	0
8	1	58	158	64.5	1.66	0	1	1	1	4	10.4	79	520	62	53	21.50	39.75	0	0.0	0	0	0
9	1	55	175	74.8	1.90	0	1	0	0	2	6.3	54	680	40	101	2.00	10.00	3	0.0	0	0	0
10	1	54	178	76.0	1.94	0	1	0	0	1	17.3	170	1500	91	58	3.25	28.75	0	0.0	0	0	1
11	1	71	161	70.0	1.74	2	1	1	1	1	9.5	49	640	22	30	1.00	11.50	0	0.0	0	0	0
12	1	61	173	82.5	1.97	0	0	0	1	2	11.4	42	560	33	68	0.00	60.00	0	0.0	0	0	1
13	1	62	168	58.5	1.67	0	1	0	0	1	11.7	51	440	36	26	3.25	26.75	0	1.5	0	0	0
14	1	68	166	62.5	1.70	0	0	0	0	1	10.6	140	1000	68	31	0.75	0.00	2	1.0	0	0	0
15	1	76	167	60.0	1.67	0	1	0	0	1	8.8	135	1050	86	121	10.00	31.25	8	0.0	0	0	0
16	1	58	170	79.5	1.92	0	0	0	0	2	8.4	120	720	90	87	2.00	43.25	0	0.0	0	0	0
17	1	70	174	79.5	1.95	0	0	1	0	1	10.3	85	1100	53	129	2.25	42.75	0	0.0	0	0	0
18	1	69	163	80.5	1.87	0	0	0	0	2	12.2	110	1050	92	95	11.50	28.25	3	8.0	1	3	1
19	2	65	162	81.0	1.86	0	0	0	0	1	7.4	145	1300	74	124	3.00	22.25	7	5.0	0	2	0
20	2	54	163	78.2	1.84	0	1	0	0	2	14.6	70	560	44	40	1.75	47.00	6	0.0	0	0	0
21	1	64	171	73.5	1.86	0	1	0	0	1	10.3	100	900	44	126	4.00	23.25	4	0.5	0	0	0
22	2	75	157	50.3	1.48	0	1	0	0	2	11.4	19	270	10	62	4.00	16.75	7	1.5	0	0	0
23	1	78	170	85.5	1.97	0	0	0	0	2	10.4	31	360	16	46	4.50	11.75	7	6.0	0	3	0
24	1	68	177	86.6	2.04	2	0	1	0	2	7.2	31	310	19	95	3.00	5.75	2	0.0	0	0	0
25	1	59	176	81.0	1.97	0	0	0	0	1	10.7	45	360	32	42	4.50	24.75	0	0.0	0	0	0
26	1	62	172	61.5	1.73	0	1	0	0	2	13.2	135	1050	104	84	3.00	18.75	8	6.0	1	2	0
27	1	51	173	75.0	1.89	0	1	0	0	1	16.5	190	1650	135	74	1.50	47.75	26	4.0	0	0	1
28	1	47	0	0.0	0.00	0	0	0	0	2	6.9	95	370	27	85	0.25	14.50	7	9.5	1	0	0
29	1	62	167	64.0	1.72	0	0	0	1	1	9.2	84	580	54	62	1.50	48.75	3	0.0	0	0	0
30	1	72	160	50.5	1.51	0	0	0	0	1	13.1	115	740	55	60	4.00	9.75	1	0.0	0	0	0
31	1	54	173	75.0	1.89	0	0	0	0	2	12.6	29	320	38	13	0.25	14.75	5	2.0	0	0	0
32	2	65	161	61.0	1.64	0	0	0	0	2	8.8	56	720	50	141	1.00	3.75	5	0.0	0	0	0
33	1	43	175	92.7	2.08	0	0	0	0	1	12.0	210	1700	151	77	3.50	29.75	1	0.0	0	0	0
34	1	60	168	65.3	1.74	0	1	0	0	1	12.9	40	360	0	62	5.50	46.75	4	4.0	0	0	0
35	1	66	166	76.4	1.84	0	1	0	0	4	12.2	12	400	50	60	1.75	9.75	3	0.0	0	0	0
36	1	68	170	69.9	1.81	0	0	0	0	2	10.3	105	1200	80	80	2.75	13.75	3	1.5	0	0	1
37	1	64	169	60.5	1.70	0	0	0	0	2	12.1	82	720	0	89	1.00	29.25	3	2.5	1	3	0
38	1	58	164	60.3	1.65	0	1	0	0	2	10.9	80	680	45	63	5.00	35.75	0	1.5	1	0	0
39	1	59	154	71.0	1.68	0	0	0	0	3	9.7	39	560	16	75	2.00	6.75	7	1.5	0	0	0
40	1	53	168	71.1	1.81	0	0	0	0	1	12.8	135	760	80	38	2.00	13.75	6	2.0	0	0	0
41	1	68	167	117.5	2.23	1	0	1	0	2	9.2	78	1200	40	57	2.00	49.75	7	5.0	1	0	1
42	1	72	153	64.5	1.62	0	0	0	0	2	6.7	33	340	14	65	8.00	31.50	7	1.5	0	1	1
43	2	66	161	70.0	1.74	1	1	0	0	4	12.4	110	1200	94	80	6.00	28.25	0	0.0	0	0	0
44	1	52	175	89.3	2.06	1	0	1	0	2	18.2	150	1300	99	71	2.00	19.50	7	2.0	1	0	0
45	1	72	159	56.0	1.57	0	0	0	0	2	14.3	65	720	49	77	16.75	39.25	5	0.0	0	0	1
46	2	56	175	76.4	1.91	0	1	1	1	2	11.1	220	1300	95	63	3.00	20.75	4	2.5	0	0	0

Forklaring til tabel A

BSA : Legemsoverflade i kvadratmeter

PMI : Antal tidligere myokardieinfarkter

CHF : Tidligere kongestiv hjerteinsufficiens

ART HYP : Tidligere arteriel hypertension

LOC. OF INFARCT : Infarktlokalisation

1 : anterior

2 : inferior eller posterior

3 : anterior + inferior

4 : ukendt

ADMIT HOURS : Tidsrummet fra infarktets opståen til indlæggelsen i timer

INVEST HOURS : Tidsrummet fra infarktets opståen til 1. undersøgelse i timer

CATH DAYS : Antal dage med kateterspidsen i arteria pulmonalis

LIDOCAINDAYS : Antal dage under lidokainbehandling

VF VT : Ventrikelflimren eller ventrikulær takykardi

AVB GR : Grad af atrioventrikulært blok

AF SVT : Atrieflimren eller supraventrikulær takykardi

Hvor intet andet er angivet, er 1 : ja og 0 : nej. Dog mangler højde og vægt på patient nr. 28 og 3 maximale SCPK-værdier.

Tabel B. Overvejende hæmodynamiske parametre.

PT NO	C NO	LMF	RMF	TEMP CENT	HR/ MIN	RB MP	RV DP	RV SP	PA SP	PA MP	PA DP	PA WP	ART SP	ART DP	ART MP	HA SO2	RV SO2	PA SO2	ART SO2	A-V SO2	A-V VOL	O2 UPT	O2/ SQM	CO LTR	CI LTR	SV ML	SI ML	SVR D.S.C.-5	PVR
1	1	0	0	37.2	70	9	12	49	49	33	20	0	120	80	93	0	0	62	94	32	6.11	317	183	5.18	2.99	74.1	42.8	1299	0
1	2	2	0	38.5	90	0	0	0	49	26	19	0	140	90	107	0	0	69	96	27	5.14	321	186	6.24	3.60	69.3	40.1	1237	0
1	3	1	1	39.4	156	11	11	42	45	33	24	0	140	95	110	0	0	53	95	42	6.07	312	180	3.86	2.23	24.7	14.3	2046	0
1	4	1	0	40.2	80	10	0	0	0	0	0	0	130	85	100	64	0	0	0	0	0.00	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
1	7	1	0	37.6	64	11	0	0	0	0	0	0	130	80	97	51	0	0	0	0	0.00	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
1	15	0	0	37.2	71	5	6	38	34	21	11	10	125	75	92	0	0	67	96	29	5.02	292	169	5.81	3.36	81.9	47.3	1191	151
2	1	0	0	37.6	85	2	5	26	25	15	9	8	125	80	95	0	70	68	96	28	6.13	248	154	4.04	2.51	47.5	29.5	1837	138
2	3	0	0	38.4	117	0	0	0	32	23	16	0	105	70	82	0	0	58	92	34	6.33	278	173	4.39	2.72	37.5	23.3	1413	0
3	1	1	1	37.3	76	9	12	34	0	0	0	0	115	80	92	0	60	0	88	28	6.07	312	168	5.14	2.76	67.6	36.3	1285	0
4	2	0	0	38.5	83	1	3	30	29	18	10	10	120	80	93	0	0	69	96	27	5.87	294	165	5.00	2.81	60.3	33.9	1473	128
4	3	0	0	38.2	90	0	0	0	22	15	9	0	115	70	85	0	0	72	95	23	5.05	284	160	5.62	3.15	62.4	35.1	1180	0
4	4	0	0	38.4	83	2	3	17	17	10	6	0	110	80	90	0	0	73	96	23	5.07	266	149	5.24	2.94	63.2	35.5	1340	0
5	1	1	1	36.4	56	10	13	45	0	0	0	0	100	105	123	0	61	0	90	29	5.78	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
6	2	0	0	37.2	60	1	1	31	15	6	4	2	120	60	80	62	0	76	95	19	3.60	304	168	8.44	4.66	140.7	77.7	748	57
6	4	0	0	37.9	92	1	2	21	20	12	7	0	120	80	93	73	0	77	96	19	3.60	252	139	7.00	3.86	76.0	42.0	1054	0
7	1	0	0	37.2	87	4	5	27	0	0	0	0	150	90	110	0	65	0	96	31	6.22	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
7	2	1	0	37.6	86	3	5	30	0	0	0	0	110	70	83	64	66	0	95	29	5.58	253	152	4.53	2.73	56.6	34.1	1416	0
7	3	0	0	37.0	69	6	7	32	34	21	14	13	155	110	125	68	0	63	95	32	5.47	293	154	5.35	2.81	77.6	40.8	1776	119
7	3	2	0	38.9	85	0	0	0	40	26	18	0	115	75	86	0	0	59	94	35	6.03	353	186	5.85	3.08	68.8	36.2	1138	0
7	4	1	0	39.2	83	5	6	33	35	23	13	0	115	70	85	64	0	68	95	27	4.60	329	173	7.15	3.76	86.1	45.3	894	0
10	2	1	0	38.5	104	0	5	43	0	0	0	0	110	85	93	52	53	0	70	17	3.57	348	179	9.74	5.02	93.7	48.3	716	0
11	1	1	1	37.0	79	4	6	25	0	0	0	0	150	110	123	69	67	0	96	29	4.87	223	128	4.57	2.63	57.9	33.3	2083	0
12	3	0	0	37.4	103	1	1	20	0	0	0	0	115	80	92	58	61	0	90	29	6.59	275	140	4.17	2.11	40.5	20.5	1736	0
13	2	0	0	38.0	61	7	9	27	0	0	0	0	105	65	79	65	63	0	94	31	6.28	240	144	3.82	2.28	62.6	37.5	1492	0
14	10	0	0	37.4	72	2	2	27	27	15	10	8	105	70	82	0	0	66	96	30	6.07	192	113	3.16	1.86	43.9	25.8	2013	177
15	2	0	0	37.7	68	3	4	30	24	15	8	0	125	80	82	0	67	67	97	30	5.47	199	119	3.63	2.17	53.5	32.0	1728	0
15	3	2	0	38.5	85	0	0	0	33	23	15	0	125	80	82	0	0	67	96	29	5.27	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
15	5	1	0	37.9	82	0	0	0	35	24	16	0	120	65	83	0	0	65	96	31	6.37	202	121	3.17	1.89	38.6	23.1	2025	0
15	6	0	0	37.7	79	0	0	0	31	19	11	0	115	65	82	0	0	68	97	29	5.95	180	108	3.02	1.81	38.2	22.9	2078	0
15	7	0	0	37.8	74	0	0	0	25	17	11	0	110	70	83	0	0	62	96	34	7.07	176	105	2.48	1.49	33.6	20.1	2579	0
15	9	0	0	37.3	74	0	0	0	22	15	9	0	110	70	83	0	0	61	96	35	7.08	179	107	2.52	1.51	34.1	20.4	2539	0
16	2	0	0	38.4	76	9	11	30	0	0	0	0	110	75	87	0	72	0	94	22	4.61	327	170	7.09	3.69	93.3	48.6	875	0
17	2	2	1	39.9	112	3	11	53	0	0	0	0	115	75	86	0	51	0	90	39	6.64	347	178	5.22	2.67	46.6	23.9	1229	0
17	5	1	0	38.1	99	3	4	29	0	0	0	0	140	90	107	0	57	0	97	40	6.90	345	177	5.00	2.56	50.5	25.9	1657	0
18	2	1	0	37.2	71	9	13	49	44	29	20	0	130	70	90	0	50	50	76	26	5.36	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
18	4	1	0	38.4	72	0	0	0	47	33	23	0	130	80	97	0	0	56	86	30	6.32	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
19	1	1	0	37.2	62	3	5	30	0	0	0	0	105	60	95	57	0	0	90	33	5.88	207	111	3.52	1.89	56.7	30.5	2089	0
19	2	1	0	38.1	73	6	12	36	55	33	24	20	170	70	103	62	62	62	89	27	4.94	241	130	4.87	2.62	66.8	35.9	1562	213
19	3	2	1	38.2	69	0	0	0	42	29	20	0	120	70	87	0	0	61	80	19	3.48	227	122	6.52	3.50	94.5	50.8	976	0
19	7	1	0	37.7	77	0	0	0	19	15	12	0	150	85	107	0	0	71	97	26	4.45	247	133	5.55	2.98	72.0	38.7	1493	0
19	8	1	0	37.4	78	3	4	25	26	17	12	0	145	70	95	69	72	71	97	26	4.56	250	134	5.48	2.94	70.2	37.7	1341	0
20	2	0	0	37.9	75	1	2	17	14	9	6	3	100	75	83	70	0	68	97	29	4.09	224	122	5.47	2.97	73.0	39.6	1201	88
20	3	0	0	38.1	78	0	0	0	19	13	8	0	115	70	85	0	0	67	96	29	4.02	244	133	6.06	3.29	77.8	42.2	1093	0
20	5	0	0	37.7	85	0	0	0	17	12	8	0	115	75	88	0	0	69	97	28	5.11	210	114	4.10	2.23	48.3	26.2	1659	0
20	6	0	0	37.5	69	3	5	21	19	12	8	0	145	90	108	72	0	71	96	25	3.99	221	120	5.53	3.01	80.2	43.6	1520	0
21	1	1	0	38.4	86	2	3	23	21	14	8	0	155	90	112	78	0	75	95	20	4.25	328	176	7.71	4.14	89.7	48.2	1136	0
21	2	0	0	38.2	72	0	0	0	12	9	6	0	125	75	92	0	0	71	96	25	5.40	269	145	4.98	2.67	69.1	37.1	1439	0
21	3	0	0	38.3	77	0	0	0	15	9	5	0	105	65	78	0	0	70	95	25	5.26	275	148	5.22	2.81	67.8	36.5	1167	0
22	1	1	0	37.4	73	5	0	0	20	14	9	8	90	70	77	60	0	58	96	38	6.10	168	114	2.75	1.86	37.7	25.4	2080	174
22	2	2	0	37.6	67	0	0	0	29	18	11	0	105	60	75	0	0	61	91	30	4.79	158	107	3.29	2.22	49.2	33.2	1696	0
22	3	2	0	38.1	85	0	0	0	21	14	8	0	130	70	90	0	0	67	95	28	4.62	168	114	3.63	2.45	42.7	28.9	1890	0
22	5	0	0	38.1	86	0	0	0	13	9	7	0	130	75	93	0	0	65	96	31	4.69	175	118	3.73	2.52	43.3	29.3	1956	0
22	8	0	0	37.3	87	2	2	17	16	12	8	0	120	70	87	65	0	73	96	23	3.61	157	106	4.34	2.93	49.9	33.7	1556	0
23	1	0	0	37.4	63	9	11	36	35	19	13	0	175	100	125	73	70	71	95	24	4.95	277	141	5.59	2.84	88.8	45.0	1657	0
23	2	1	0	37.7	59	0	0	0	23	14	9	0	120	65	83	0	0	69	94	25	5.16	290	147	5.62	2.85	95.2	48.3	1071	0
23	3	0	0	38.0	50	0	0	0	24	13	6	0	145	70	95	0	0	67	95	28	5.66	294	149	5.19	2.63	103.8	52.7	1369	0
23	5	0	0	38.0	56	0	0	0	25	16	12	0	125	70	88	0	0	63	96	33	6.41	266	135	4.14	2.10	74.1	37.6	1624	0
23	8	0	0	37.8	56	2	3	21	23	16	9	0	125	65	85	66	0	67	95	28	5.17	287	146	5.55	2.81	99.1	50.3	1195	0
24	1	1	0	37.0	60	5	0	0	22	14	9	7	115	75	88	71	0	69	94	25	4.92	260	127	5.28	2.59	88.0	43.1	1260	106
24	2	0	0	37.6	74	0	0	0	22	15	10	0	125	75	92	0	0	67	91	24	4.56	274	134	6.00	2.94	81.1	39.8	1153	0
24	3	0	0	37.6	74	0	0	0	26	16	11	0	120	70	87	0	0	67	95	28	5.25	303	149	5.77	2.82	77.9	38.2	1131	0
25	2	1	0	37.2	62	4	6	24	0	0	0	0	130	85	100	72	72	0	95	23	4.33	242	123	5.58	2.83	90.1	45.7	1373	0
26	1	0	0	37.3	71	7	8	23	19	14	10	9	100	70	80	0	61	61	92	31	5.68	251	145	4.41	2.55	62.2	35.9	1320	90
26	2	0	0	38.4	83	0	0	0	29	19	13	0	105	60	75	0	0	60	90	30	5.24	318	184	6.06	3.50	73.1	42.2	896	0
26	3	1	1	37.6	74	0	0	0	26	20	15	0	100	65	77	0	0	68	91	43	7.43	301	174	4.05	2.34	54.7	31.6	1355	0
26	6	0	0	37.6	85	0	0	0	15	10	6	0	105	70	82	0	0	65	93	28	4.71	251	145	5.32	3.08	62.6	36.2	1210	0

26	9	0	0	37.6	72	1	2	16	16	9	5	0	100	70	80	65	0	67	95	28	5.03	226	131	4.49	2.59	62.4	36.0	1405	0
27	2	1	0	38.6	128	6	6	29	30	23	18	0	110	80	90	58	0	57	87	30	5.65	305	161	5.39	2.85	42.1	22.3	1244	0
27	3	0	0	38.8	144	0	0	0	28	23	19	0	80	65	70	0	0	34	94	60	11.46	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
27	4	1	1	38.9	112	0	0	0	32	28	24	0	125	95	105	0	0	45	91	46	7.60	296	157	3.89	2.06	34.7	18.3	1990	0
27	6	1	0	37.6	86	0	0	0	29	21	15	0	130	75	93	0	0	57	95	38	5.67	263	139	4.63	2.45	53.9	28.5	1505	0
27	9	1	0	38.4	117	9	0	0	59	44	31	0	150	85	107	0	0	51	89	38	6.27	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
27	11	1	0	38.2	126	0	0	0	60	49	39	0	140	100	113	0	0	45	91	46	6.42	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
27	13	0	0	38.2	115	5	0	0	37	30	25	0	130	80	97	0	0	62	98	36	5.22	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
28	1	1	0	38.1	95	0	0	0	23	18	15	13	130	80	97	0	0	85	100	15	3.38	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
28	2	0	0	37.7	76	0	0	0	23	15	10	0	130	80	97	0	0	0	100	0	0.00	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
28	3	0	0	37.6	60	0	0	0	25	16	11	0	140	90	107	0	0	78	100	22	5.34	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
28	5	0	0	38.3	73	0	0	0	18	13	9	0	150	90	110	0	0	0	100	0	0.00	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
28	8	0	0	37.5	78	5	6	20	20	15	11	0	140	75	97	84	0	84	100	16	4.09	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
29	3	1	0	38.1	69	5	7	34	33	23	16	0	160	90	113	74	0	72	94	22	4.62	250	145	5.41	3.14	78.4	45.5	1600	0
29	4	1	0	38.1	67	0	0	0	24	16	11	0	140	85	103	0	0	68	96	28	6.05	256	149	4.23	2.46	63.1	36.7	1876	0
29	5	0	0	38.1	71	0	0	0	25	14	8	0	135	80	98	0	0	69	94	25	5.37	260	151	4.84	2.81	68.1	39.6	1574	0
30	1	1	0	37.2	55	2	4	25	23	15	9	0	105	55	72	60	63	69	96	27	4.39	188	125	4.28	2.83	77.8	51.5	1300	0
31	1	1	1	37.6	68	5	7	22	18	11	7	5	120	75	90	70	0	73	95	22	4.87	289	153	5.93	3.13	87.2	46.1	1145	81
31	2	0	0	37.4	65	0	0	0	16	11	8	0	130	80	97	0	0	71	96	25	5.28	171	90	3.23	1.71	49.8	26.3	2262	0
31	4	0	0	37.3	63	0	0	0	12	8	5	0	125	70	88	0	0	77	95	18	4.26	256	135	6.00	3.17	95.3	50.4	1135	0
32	1	1	0	37.2	51	9	0	0	23	16	12	11	135	80	98	76	0	71	93	22	4.19	158	96	3.77	2.29	73.9	45.0	1915	106
32	3	1	0	38.0	61	0	0	0	23	16	10	0	120	75	90	0	0	63	89	26	5.07	211	129	4.16	2.53	68.2	41.6	1594	0
32	6	1	0	37.6	62	1	0	0	0	10	0	0	105	60	75	0	0	75	97	22	3.72	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
33	2	1	1	37.2	93	17	20	36	35	29	23	0	130	80	97	66	64	64	80	16	3.72	384	185	10.32	4.96	110.9	53.3	617	0
34	2	0	0	37.2	73	1	1	39	24	13	7	0	160	90	113	74	0	75	96	21	4.52	271	156	5.99	3.44	82.1	47.2	1497	0
34	3	0	0	37.6	61	0	0	0	19	10	6	0	125	85	98	0	0	77	96	19	4.23	244	140	5.76	3.31	94.5	54.3	1335	0
34	6	0	0	37.7	70	5	5	26	18	11	6	0	120	80	93	72	0	76	96	20	4.36	248	143	5.68	3.26	81.2	46.7	1241	0
35	1	1	0	37.7	61	0	0	0	31	22	15	12	140	85	103	0	0	66	86	20	3.74	264	143	7.05	3.83	115.7	62.8	1102	113
35	2	1	0	38.6	87	0	0	0	25	17	9	0	165	80	108	0	0	73	90	17	3.12	301	164	9.64	5.24	110.8	60.2	864	0
35	3	1	1	38.0	78	0	0	0	30	20	13	0	160	80	107	0	0	64	92	28	5.73	235	128	4.10	2.22	52.5	28.5	1962	0
36	1	0	0	36.9	75	0	0	0	20	15	11	9	120	85	97	0	0	71	92	21	3.73	284	157	7.61	4.20	101.5	56.0	910	63
36	2	0	0	37.6	81	0	0	0	23	16	11	0	115	65	82	0	0	72	95	23	4.15	289	160	6.96	3.84	85.9	47.4	811	0
36	4	0	0	37.9	84	11	0	0	21	15	10	0	100	55	70	67	0	66	96	30	4.80	290	160	6.04	3.33	71.9	39.7	780	0
37	2	1	1	37.7	59	10	0	0	16	12	8	0	110	65	80	0	0	61	91	30	5.43	275	162	5.06	2.97	85.8	50.4	1105	0
37	3	0	0	38.0	60	0	0	0	18	12	7	0	110	60	77	0	0	56	94	38	7.01	205	121	2.92	1.72	48.7	28.6	1822	0
37	5	0	0	38.2	100	2	0	0	0	0	0	0	110	75	87	62	0	0	96	34	6.34	238	140	3.75	2.20	37.5	22.0	1803	0
38	2	0	0	38.5	66	5	7	22	0	0	0	0	95	60	72	69	69	0	95	26	5.28	258	156	4.88	2.96	74.0	44.8	1090	0
38	1	1	0	38.0	82	6	6	28	29	23	18	0	125	85	98	65	65	65	95	30	6.07	272	162	4.48	2.66	54.6	32.5	1647	0
39	2	0	0	37.5	90	0	0	0	23	17	13	0	145	90	108	0	0	71	94	23	4.39	280	167	6.37	3.79	70.8	42.1	1295	0
39	3	0	0	38.6	91	0	0	0	26	17	12	0	145	90	108	0	0	73	95	22	4.84	300	179	6.19	3.68	68.1	40.5	1345	0
39	5	0	0	38.0	90	0	0	0	21	14	9	0	150	90	110	0	0	68	96	28	5.69	222	132	3.76	2.24	41.8	24.9	2269	0
39	8	0	0	37.8	96	2	4	20	18	14	11	0	155	90	112	74	0	72	97	25	5.10	267	159	5.23	3.11	60.8	36.2	1674	0
40	1	0	0	37.8	67	2	0	0	23	18	14	13	150	100	117	71	0	72	95	23	4.66	276	152	5.92	3.27	88.3	48.8	1547	67
40	2	1	0	38.2	80	0	0	0	17	13	9	0	130	85	100	0	0	71	94	23	5.16	317	175	6.14	3.39	76.7	42.4	1275	0
40	3	0	0	38.2	74	0	0	0	14	10	6	0	120	85	97	0	0	67	96	29	6.32	255	141	4.03	2.22	54.5	30.1	1895	0
40	7	0	0	37.8	74	1	2	16	16	10	6	0	125	85	98	69	0	70	96	26	5.01	240	133	4.79	2.64	64.7	35.7	1624	0
41	3	0	0	38.0	95	19	20	47	45	34	26	0	125	90	102	60	61	57	96	39	7.98	322	144	4.03	1.80	42.4	19.0	1637	0
41	4	0	0	37.6	102	0	0	0	51	35	25	0	135	85	102	0	0	60	97	37	7.06	368	165	5.21	2.33	51.1	22.9	1267	0
41	5	0	0	37.6	98	14	14	45	44	31	22	19	150	100	117	67	58	65	96	31	6.20	383	172	6.17	2.77	63.0	28.2	1328	155
41	7	0	0	38.4	97	0	0	0	44	30	20	0	135	85	102	0	0	65	95	30	5.99	363	163	6.06	2.71	62.4	28.0	1183	0
41	10	0	0	37.7	91	8	6	38	39	25	18	0	125	70	88	67	0	70	96	26	5.27	364	163	6.90	3.09	75.9	34.0	930	0
42	2	0	0	37.4	70	1	0	0	16	12	8	0	120	90	100	0	0	69	96	27	5.61	262	162	4.67	2.88	66.7	41.1	1694	0
42	5	1	0	37.2	70	0	0	0	28	18	11	0	110	75	87	0	0	66	92	26	4.84	206	127	4.25	2.62	60.8	37.5	1609	0
42	7	0	0	37.2	43	0	0	0	18	13	8	0	125	65	85	0	0	74	94	20	3.79	173	107	4.56	2.81	106.1	65.5	1471	0
42	9	0	0	37.6	48	1	3	28	0	0	0	0	105	65	78	73	72	0	96	24	4.27	175	108	4.09	2.52	85.3	52.7	1508	0
43	2	1	0	37.6	60	7	9	35	0	0	0	0	125	65	85	62	64	0	94	30	5.78	183	105	3.16	1.81	52.7	30.3	1969	0
44	1	1	0	37.6	83	9	0	0	24	20	17	0	115	90	98	63	0	68	94	26	5.76	254	123	4.40	2.14	53.1	25.7	1619	0
44	2	1	0	37.9	82	0	0	0	33	29	23	0	110	80	90	0	0	65	96	31	6.35	320	155	5.03	2.44	61.4	29.8	1269	0
44	3	1	0	38.0	81	0	0	0	26	21	17	0	100	70	80	0	0	66	97	31	5.90	321	156	5.44	2.64	67.1	32.6	1014	0
44	5	0	0	37.9	73	0	0	0	29	23	19	0	105	80	88	0	0	67	97	30	5.43	286	139	5.26	2.55	72.1	35.0	1158	0
44	8	0	0	37.4	80	14	16	41	39	31	23	0	115	85	95	64	0	66	96	30	5.13	307	149	5.98	2.90	74.8	36.3	1082	0
45	2	2	0	37.6	68	6	7	17	15	10	7	6	110	65	80	62	62	62	94	32	6.42	0	0	0.00	0.00	0.0	0.0	0	0
45	3	1	0	38.3	67	0	0	0	14	9	5	0	110	65	80	0	0	58	91	33	5.86	193	123	3.29	2.09	49.1	31.3	1796	0
45	4	1	0	38.9	65	0	0	0	15	11	7	0	95	60	72	0	0	64	94	30	5.43	116	74	2.13	1.36	32.8	20.9	2457	0
45	7	1	0	37.6	76	1	2	14	14	8	3	0	105	50	68	63	0	69	93	24	4.19	123	78	2.93	1.86	38.6	24.6	1833	0
46	1	1	0	37.2	93	3	4	36	35	24	15	12	160	95	117	78	0	77	90	13	2.84	221	116	7.78	4.07	83.6	43.8	1167	123
46	2	0	0	38.0	104	0	0	0	22	16	11	0	110	60	77	0	0	77	95	18	4.02	292	153	7.26	3.80	69.8	36.5	811	0
46	3	0	0	37.5	96	0	0	0	25	13	8	0	115	60	78	0	0	67	94	27	5.52	276	145	5.00	2.61	52.0	27.2	1220	0
46	5	0	0	37.9	94	1	2	21	21	12	6	0	110	75	87	75	0	74	96	22	4.06	256	134	6.30	3.30	67.0	35.1	1086	0

Forklaring til tabel B

D NO : Sygdomsdøgn nr.

LHF : Klinisk venstresidig hjerteinsufficiens } 1 og 2: ja
RHF : Klinisk højresidig hjerteinsufficiens } 0 : nej

0 i de øvrige kolonner betyder, at undersøgelsen mangler

TEMP CENT : Rektaltemperatur i ^{o}C.

HR : Hjertefrekvens

RA : Højre atrium — MP : Middeltryk

RV : Højre ventrikel — DP : Diastolisk tryk

PA : Arteria pulmonalis — SP : Systolisk tryk

ART : Arteriel — WP : Indkilingstryk

SO2 : Iltmætningsprocent

A-V : Arteriovenøs iltdifferens

VOL : Volumenprocent

O2 UPT : Iltoptagelse pr. min.

O2/SQM : Iltoptagelse pr. min. pr. m^2

CO : Hjertets minutvolumen

CI : Hjertets minutvolumenindex

SV : Ventriklernes slagvolumen

SI : Ventriklernes slagvolumenindex

SVR : Perifer karmodstand

PVR : Lungekarmodstand

D. S. C.-5: dyn sec. cm^{-5}

Forklaring til tabel C

BSA :	Legemsoverflade i kvadratmeter		
ART :	Arteriel	PO2 :	Iltten sion
ALV :	Alveolær	SO2 :	Iltmætningsprocent
A-A :	Alveolo-arteriel gradient		
HGB :	Hæmoglobin i g/100 ml		
A-V :	Arteriovenøs iltdifferens		
PCO2 :	Kuldioxydtension		
FE-CO2 :	Ekspirationsluftens kuldioxydprocent		
RQ :	Respiratorisk kvotient		
VENT :	Minutventilation		
VE. EQV :	Ventilatorisk ækvivalent		
ALVV/CO :	Ventilations-perfusions ratio		
RF :	Respirationsfrekvens		
VD :	Fysiologisk dødt rum for kuldioxyd		
VT :	Respirationsvolumen		
QVA :	Total venøs tilblanding i lungerne pr. min.		
QVA/CO :	Ratio mellem venøs tilblanding og minutvolumen i procent		
BAR :	Barometerstand i mm Hg		

Tabel C. Overvejende gastensioner og respiratoriske parametre.

PT NO	DAY NO	BSA S.M	ART PO2	ART SO2	ALV PO2	ALV SO2	A-A PO2	VEN SO2	A-V SO2	HGB G	A-V VOL	ART PCO2	Fe-CO2	ART PH	RQ	VENT BTPS	VE. EQV	ALV. VENT	ALVV /CO	RF	VD ML	VT ML	VD/VT PCT	QVA ML	QVA/ CO	P	QVA SQM	BAR MM
1	1	1.73	71	94	105	98	34	62	32	14.1	6.11	34	3.11	7.41	0.73	8.35	26	5.86	1.13	16	158	522	30	620	12		359	762
1	2	1.73	77	96	110	98	33	69	27	14.1	5.14	32	2.77	7.46	0.78	10.13	32	6.81	1.09	24	140	422	33	645	10		373	760
1	3	1.73	74	95	109	98	35	53	42	14.1	8.07	32	2.29	7.46	0.75	11.43	37	6.38	1.65	27	189	424	45	295	8		170	762
1	15	1.73	80	96	100	97	20	67	29	12.7	5.02	37	3.11	7.44	0.71	7.42	25	4.87	0.83	18	143	412	35	463	8		268	762
2	1	1.61	87	96	98	97	11	68	28	15.7	6.13	33	2.94	7.42	0.59	5.27	21	3.85	0.95	20	72	264	27	213	5		132	762
2	3	1.61	64	92	105	96	41	58	34	13.6	6.33	34	3.20	7.43	0.82	7.90	28	5.78	1.31	24	89	329	27	642	15		399	743
3	1	1.86	54	88	106	98	52	60	28	15.9	6.67	33	2.41	7.45	0.72	10.49	34	5.88	1.14	21	222	500	44	1321	26		710	760
4	2	1.78	82	96	101	98	19	69	27	15.7	5.87	33	3.01	7.47	0.70	7.85	27	5.36	1.07	16	157	491	32	350	7		196	743
4	3	1.78	74	95	109	98	35	72	23	15.7	5.05	31	2.96	7.49	0.74	7.92	28	5.86	1.04	18	115	440	26	671	12		377	761
4	4	1.78	84	96	107	98	23	73	23	15.7	5.07	33	2.67	7.46	0.73	8.09	30	5.11	0.97	18	167	449	37	444	8		249	767
6	2	1.81	77	95	98	97	21	76	19	13.8	3.60	37	2.95	7.40	0.68	7.79	26	4.83	0.57	18	166	433	38	1132	13		626	761
6	4	1.81	84	96	99	97	15	77	19	13.8	3.60	40	2.98	7.39	0.76	7.05	28	4.12	0.59	18	164	392	42	715	10		395	762
7	1	1.59	81	96				65	31	14.6	6.22	27		7.45														
8	2	1.66	72	95	106	98	34	66	29	14.2	5.58	32	3.03	7.46	0.73	7.15	28	5.00	1.10	8	272	895	30	515	11		310	756
9	1	1.90	80	95	91	96	11	63	32	12.5	5.47	42	2.78	7.37	0.67	7.47	26	4.01	0.74	26	135	288	47	335	6		176	761
9	3	1.90	70	94	107	98	37	59	35	12.5	6.03	31	2.85	7.46	0.68	8.84	25	6.68	1.14	34	65	260	25	610	10		321	762
9	4	1.90	73	95	106	98	33	68	27	12.5	4.00	34	2.93	7.45	0.74	9.24	28	6.26	0.87	24	126	385	33	848	12		447	762
10	2	1.94	38	70	108	98	70	53	17	15.3	3.57	31	2.32	7.42	0.71	12.08	35	6.93	0.71	22	237	549	43	6017	62		3102	764
11	1	1.74	79	96	100	97	21	67	29	12.4	4.87	40	2.88	7.44	0.73	6.26	28	3.55	0.77	14	195	447	44	386	8		222	773
12	3	1.97	57	90	103	98	46	61	29	16.7	6.59	33	3.36	7.46	0.73	6.92	25	5.28	1.26	14	118	494	24	882	21		448	744
13	2	1.67	70	94	98	97	28	63	31	15.1	6.28	39	3.00	7.42	0.72	6.33	26	3.86	1.01	18	139	352	39	450	12		270	761
14	10	1.70	79	96	96	97	17	66	30	14.9	6.07	40	2.72	7.46	0.74	5.71	30	3.06	0.96	17	157	336	47	219	7		129	754
15	2	1.67	90	97	94	97	4	67	30	13.4	5.47	39	2.74	7.41	0.67	5.32	27	2.91	0.80	14	173	380	46	144	4		86	756
15	3	1.67	81	96				67	29	13.4	5.27	39		7.42														
15	5	1.67	84	96	92	97	8	65	31	15.0	6.37	41	2.60	7.42	0.66	5.38	27	2.80	0.88	20	131	269	48	143	5		86	763
15	6	1.67	92	97	96	97	4	68	29	15.0	5.95	41	2.53	7.42	0.73	5.51	31	2.77	0.91	20	138	276	50	118	4		70	763
15	7	1.67	88	96	97	97	9	62	34	15.0	7.07	41	2.65	7.42	0.76	5.23	30	2.79	1.12	22	112	238	47	104	4		63	758
15	9	1.67	81	96	94	97	13	61	35	15.0	7.08	44	2.85	7.42	0.78	5.44	30	2.74	1.08	14	194	389	50	138	5		83	756
16	2	1.72	70	94	108	98	38	72	22	15.3	4.61	32	2.63	7.43	0.73	10.14	31	6.47	0.91	22	169	461	37	1160	16		604	764
17	2	1.95	55	90	122	99	67	51	39	12.6	6.64	25	2.23	7.48	0.89	15.72	45	10.65	2.04	25	206	629	33	962	18		493	764
17	5	1.95	88	97	105	98	17	57	40	12.6	6.90	33	2.84	7.48	0.71	10.02	29	6.48	1.29	14	256	716	36	230	5		118	761
18	2	1.87	42	76				50	26	15.6	5.36	32		7.42														
18	4	1.87	52	86				56	30	15.6	6.32	37		7.43														
19	1	1.86	57	90	92	97	35	57	33	13.3	5.88	38	3.47	7.45	0.65	4.27	21	3.08	0.87	14	86	305	28	667	19		359	748
19	2	1.86	56	89	93	97	37	62	27	13.3	4.94	42	3.20	7.47	0.72	5.91	25	3.56	0.73	18	132	329	40	1103	23		593	754
19	3	1.86	43	80	98	98	55	61	19	13.3	3.48	38	2.87	7.50	0.72	6.20	27	3.72	0.57	20	125	310	40	3074	47		1653	754
19	7	1.86	86	97	110	98	24	71	26	12.5	4.45	33	3.10	7.47	0.77	6.87	28	4.96	0.89	12	161	573	28	447	8		240	768
19	8	1.86	91	97	110	98	19	71	26	12.5	4.56	31	3.00	7.49	0.79	7.59	30	5.52	1.00	13	161	584	27	367	7		197	754
20	2	1.84	91	97	110	98	19	68	29	10.1	4.09	32	2.62	7.46	0.81	7.97	36	4.89	0.89	12	260	665	39	384	7		209	756
20	3	1.84	77	96	115	98	38	67	29	10.1	4.02	28	2.32	7.47	0.80	9.34	38	5.88	0.97	16	219	584	37	633	10		344	761
20	5	1.84	88	97	118	99	30	69	28	13.1	5.11	26	2.90	7.52	0.85	6.84	33	5.89	1.43	16	61	428	14	290	7		158	755
20	8	1.84	79	96	109	98	30	71	25	11.7	3.99	34	3.29	7.44	0.79	5.75	26	4.44	0.80	16	83	360	23	605	11		329	767
21	1	1.86	77	95	103	97	26	75	20	15.6	4.25	38	3.26	7.40	0.76	8.69	27	5.71	0.74	14	214	621	35	1063	14		572	770
21	2	1.86	82	96	111	98	29	71	25	15.6	5.40	34	2.84	7.46	0.85	9.01	34	5.78	1.16	16	204	563	36	456	9		245	767
21	3	1.86	73	95	110	98	37	70	25	15.6	5.26	34	2.94	7.44	0.82	8.73	32	5.76	1.10	14	214	624	34	699	13		376	767
22	1	1.48	79	96	105	98	26	58	38	11.8	6.10	35	2.58	7.46	0.78	5.54	33	3.25	1.18	18	129	308	42	190	7		128	754
22	2	1.48	57	91	108	98	51	61	30	11.8	4.79	31	1.88	7.49	0.71	6.50	41	3.15	0.95	20	170	325	52	665	20		450	761
22	3	1.48	78	95	108	98	30	67	28	11.8	4.62	37	2.18	7.44	0.88	7.18	43	3.41	0.94	24	158	299	53	366	10		248	762
22	5	1.48	81	96	108	98	27	65	31	11.0	4.69	37	2.74	7.45	0.84	5.57	32	3.39	0.91	20	110	279	40	314	8		212	769
22	8	1.48	85	96	106	98	21	73	23	11.0	3.61	35	2.27	7.46	0.79	5.78	37	3.03	0.69	20	139	289	48	391	9		264	760
23	1	1.97	79	95	99	97	20	71	24	14.8	4.95	32	2.83	7.41	0.65	7.31	26	4.90	0.87	17	143	430	33	536	10		272	743
23	2	1.97	69	94	114	98	45	69	25	14.8	5.16	26	2.71	7.47	0.77	9.43	33	7.39	1.31	18	115	524	22	797	14		404	749
23	3	1.97	76	95	111	98	35	67	28	14.5	5.66	28	2.49	7.46	0.72	9.60	33	6.54	1.26	20	155	480	32	523	10		266	757
23	5	1.97	85	96	109	98	24	63	33	14.1	6.41	36	2.41	7.42	0.78	9.59	36	5.33	1.28	22	195	436	45	282	7		143	769
23	8	1.97	77	95	101	97	24	67	28	13.4	5.17	35	2.64	7.42	0.69	8.28	29	4.89	0.88	22	156	377	41	526	9		267	758
24	1	2.04	75	94	95	97	20	69	25	14.5	4.92	42	3.23	7.36	0.75	6.61	25	3.99	0.75	18	147	367	40	636	12		312	758
24	2	2.04	63	91	100	97	37	67	24	13.8	4.56	38	2.88	7.41	0.79	8.32	30	4.92	0.81	24	143	347	41	1258	21		617	749
24	3	2.04	74	95	105	98	31	67	28	13.8	5.25	34	2.82	7.43	0.76	9.06	30	5.88	1.02	26	124	349	35	646	11		317	752
25	2	1.97	74	95	111	98	37	72	23	13.8	4.33	34	3.41	7.44	0.83	6.44	27	5.12	0.91	16	83	403	21	785	14		398	771
26	1	1.73	64	92	101	97	37	61	31	13.6	5.68	38	3.21	7.41	0.80	7.39	29	4.60	1.04	10	282	740	38	726	16		420	749
26	2	1.73	58	90	105	98	47	60	30	12.9	5.24	34	3.33	7.44	0.76	8.29	26	6.10	1.00	14	158	592	27	1289	21		745	754
26	3	1.73	58	91	108	98	50	48	43	12.9	7.43	31	2.71	7.46	0.79	10.36	34	6.66	1.64	14	267	740	36	622	15		359	747
26	6	1.73	64	93	110	98	46	65	28	12.2	4.71	30	2.31	7.48	0.75	9.58	38	5.46	1.02	12	347	799	43	836	16		483	755
26	9	1.73	77	95	106	98	29	67	28	12.9	5.03	37	2.47	7.45	0.82	8.59	38	4.33	0.96	12	359	716	50	445	10		257	765

27	2	1.89	48	87	106	98	58	57	30	14.0	5.65	32	2.38	7.54	0.73	10.65	35	6.05	1.12	22	212	484	44	1487	28	787	755
27	3	1.89	65	94				34	60	14.1	11.46	23		7.51													
27	4	1.89	61	91	114	98	53	45	46	12.2	7.60	25	1.84	7.41	0.68	12.46	42	6.94	1.78	22	254	566	45	540	14	286	757
27	6	1.89	73	95	109	98	36	57	38	11.0	5.67	29	2.16	7.43	0.73	10.23	39	5.80	1.25	22	204	465	44	441	10	233	751
27	9	1.89	52	89				51	38	12.3	6.27	23		7.49													
27	11	1.89	54	91				45	46	10.4	6.42	30		7.54													
29	3	1.72	72	94	97	97	25	72	22	15.5	4.62	39	4.39	7.40	0.70	4.45	18	3.89	0.72	10	56	445	13	794	15	461	763
29	4	1.72	80	96	105	98	25	68	28	15.7	6.05	35	3.71	7.48	0.81	6.35	25	5.13	1.21	14	88	454	19	332	8	193	751
29	5	1.72	72	94	99	97	27	69	25	15.4	5.37	40	3.95	7.45	0.86	6.60	25	4.87	1.00	14	125	472	27	573	12	333	738
30	1	1.51	80	96	83	96	3	69	27	11.9	4.39	36	2.01	7.44	0.51	5.31	28	2.32	0.54	16	189	332	57	179	4	118	747
31	1	1.89	77	95	107	98	30	73	22	16.1	4.87	33	2.96	7.41	0.75	8.36	29	5.66	0.95	14	194	597	33	751	13	398	758
31	2	1.89	83	96	101	97	18	71	25	15.5	5.28	36	1.92	7.40	0.77	8.08	47	3.18	0.98	12	412	674	61	269	8	142	747
31	4	1.89	78	95	110	98	32	77	18	17.0	4.26	36	2.71	7.41	0.89	9.59	37	5.47	0.91	15	277	640	43	887	15	469	763
32	1	1.64	70	93	102	97	32	71	22	13.8	4.19	38	2.56	7.39	0.76	5.14	33	2.74	0.72	14	173	367	47	654	17	399	763
32	3	1.64	56	89	99	97	43	63	26	14.3	5.07	35	2.84	7.45	0.66	5.25	25	3.44	0.82	18	102	292	35	1028	25	627	760
32	6	1.64	84	97				75	22	12.3	3.72	31		7.50													
33	2	2.06	49	80	101	97	52	64	16	16.7	3.72	38	3.17	7.36	0.76	10.47	27	6.64	0.64	18	215	582	37	5177	50	2489	761
34	2	1.74	83	96	106	98	23	75	21	15.6	4.52	35	2.33	7.42	0.80	10.40	38	5.36	0.89	24	212	434	49	612	10	352	758
34	3	1.74	80	96	104	96	24	77	19	16.5	4.23	36	2.08	7.42	0.74	9.30	38	4.30	0.74	28	180	332	54	697	12	400	764
34	6	1.74	86	96	113	96	27	76	20	15.4	4.36	34	2.44	7.44	0.88	9.84	40	5.52	0.97	22	198	448	44	575	10	330	768
35	1	1.64	55	86	96	97	43	66	20	13.4	3.74	41	3.55	7.39	0.77	6.56	25	4.27	0.60	10	231	657	35	2418	34	1314	758
35	2	1.64	54	90	103	96	49	73	17	13.7	3.12	38	3.12	7.51	0.78	8.50	28	5.33	0.55	15	213	567	38	3229	33	1755	763
35	3	1.64	59	92	113	96	54	64	28	14.9	5.73	30	2.53	7.52	0.81	8.50	36	5.47	1.33	16	191	531	36	746	18	405	760
36	1	1.81	71	92	76	93	5	71	21	13.1	3.73	56	3.77	7.32	0.72	6.15	22	3.14	0.41	10	302	615	49	680	9	376	763
36	2	1.81	78	95	95	97	17	72	23	13.2	4.15	45	3.08	7.39	0.79	8.23	28	4.38	0.63	18	216	458	47	740	11	409	765
36	4	1.81	77	96	117	98	38	60	30	11.7	4.80	33	2.52	7.46	1.03	13.64	47	7.86	1.30	20	292	682	43	589	10	326	763
37	2	1.70	63	91	101	97	38	61	30	13.1	5.43	37	2.97	7.42	0.68	7.10	26	4.37	0.86	11	250	646	39	865	17	509	773
37	3	1.70	70	94	97	97	27	56	38	13.6	7.01	46	2.16	7.45	0.83	8.50	42	3.21	1.09	25	213	340	63	271	9	159	769
37	5	1.70	80	96	112	98	32	62	34	13.5	6.34	33	2.03	7.50	0.80	10.22	43	5.00	1.33	26	203	393	52	267	7	157	772
38	2	1.75	75	95	94	97	19	69	26	14.8	5.28	37	3.18	7.45	0.69	6.46	25	4.16	0.85	14	166	462	36	453	9	275	740
39	1	1.68	76	95	101	97	25	65	30	14.9	6.07	39	3.75	7.42	0.82	6.80	25	4.91	1.09	12	159	567	28	425	10	253	751
39	2	1.68	74	94	101	97	27	71	23	13.6	4.39	41	3.24	7.42	0.82	8.09	29	4.85	0.76	14	233	578	40	818	13	487	760
39	3	1.68	77	95	109	99	32	73	22	15.7	4.84	34	3.19	7.45	0.83	8.97	30	6.33	1.02	14	190	641	30	741	12	441	758
39	5	1.69	83	96	106	98	23	69	28	15.2	5.49	32	1.96	7.45	0.72	9.30	42	4.29	1.14	16	316	581	54	280	7	167	755
39	9	1.69	86	97	117	98	31	72	25	15.0	5.10	30	3.13	7.46	0.95	9.28	35	7.31	1.39	16	125	581	21	456	9	271	756
40	1	1.81	75	95	103	99	28	72	23	14.6	4.66	33	2.50	7.43	0.70	8.54	31	5.05	0.85	23	154	372	41	735	12	406	754
40	2	1.81	73	94	109	98	36	71	23	16.1	5.16	32	2.60	7.42	0.81	11.16	35	6.89	1.12	22	196	508	39	875	14	483	754
40	3	1.81	82	96	107	98	25	67	29	15.9	6.32	33	2.56	7.44	0.81	9.11	36	5.44	1.34	24	155	380	41	311	8	172	746
40	7	1.81	83	96	105	98	22	70	26	13.9	5.01	38	2.57	7.45	0.90	8.17	34	4.93	1.03	21	155	389	40	392	8	216	751
41	3	2.23	83	96	101	96	18	57	39	14.9	7.98	30	2.53	7.46	0.74	10.56	33	5.71	1.41	26	188	406	46	199	5	89	751
41	4	2.23	92	97	99	97	7	60	37	14.0	7.06	34	2.90	7.42	0.78	11.16	30	6.37	1.22	26	186	429	43	194	4	87	752
41	5	2.23	84	96	97	97	13	65	31	14.7	6.20	42	3.16	7.40	0.83	11.39	30	6.51	1.05	26	189	438	43	369	6	166	746
41	7	2.23	77	95	101	97	24	65	30	14.6	5.99	40	2.57	7.42	0.84	11.71	32	6.55	1.08	22	236	532	44	545	9	244	751
41	10	2.23	77	96	111	96	32	70	26	15.0	5.27	34	3.15	7.44	0.87	11.37	31	8.10	1.17	22	151	517	29	720	10	323	763
42	2	1.62	80	96	109	98	29	69	27	15.2	5.61	35	2.50	7.46	0.81	9.60	37	5.25	1.12	16	274	600	46	422	9	260	768
42	5	1.62	68	92	99	97	31	66	26	13.7	4.64	44	2.06	7.36	0.91	8.05	39	3.71	0.87	18	243	448	54	745	18	460	750
42	7	1.62	71	94	100	97	22	74	20	13.4	3.79	42	2.66	7.36	0.86	6.25	36	3.07	0.67	16	201	391	51	612	13	378	753
42	9	1.62	87	96	106	98	19	72	24	12.6	4.27	36	2.35	7.42	0.79	6.52	37	3.33	0.81	16	201	408	49	334	8	206	763
43	2	1.74	72	94	88	96	16	64	30	14.3	5.78	47	3.18	7.40	0.75	4.55	25	2.51	0.79	18	114	253	45	301	10	173	755
44	1	2.06	69	94	107	98	38	68	26	16.4	5.76	36	2.71	7.44	0.82	8.45	33	5.01	1.14	23	151	367	41	644	15	313	761
44	2	2.06	79	96	117	98	38	65	31	14.9	6.35	30	2.57	7.49	0.86	11.83	37	7.93	1.57	26	152	455	33	423	8	205	769
44	3	2.06	86	97	110	98	24	66	31	13.9	5.90	32	2.62	7.50	0.81	11.15	35	7.01	1.29	24	174	465	38	345	6	167	757
44	5	2.06	93	97	120	98	27	67	30	13.0	5.43	30	2.55	7.46	0.95	11.74	41	7.80	1.48	24	166	489	34	346	7	168	772
44	6	2.06	86	96	115	99	29	66	30	12.2	5.13	34	2.72	7.44	0.98	12.40	40	7.61	1.27	24	202	517	39	462	8	224	762
45	2	1.57	72	94				62	32	14.6	6.42	32		7.42													
45	3	1.57	61	91	98	97	37	58	33	13.0	5.86	41	2.56	7.45	0.75	6.41	33	3.08	0.93	12	280	535	52	538	16	343	765
45	4	1.57	67	94	102	98	35	64	30	13.4	5.43	38	2.20	7.47	0.78	4.35	38	2.05	0.96	16	145	272	53	280	13	179	760
45	7	1.57	68	93	97	97	29	69	24	12.6	4.19	40	1.49	7.43	0.79	7.36	60	2.09	0.71	18	295	409	72	455	16	290	746
46	1	1.91	60	90	87	96	27	77	13	15.7	2.64	42	2.69	7.42	0.67	6.27	28	3.04	0.39	14	232	448	52	2540	33	1330	746
46	2	1.91	72	95	99	97	27	77	18	16.6	4.02	35	3.13	7.45	0.71	7.57	26	5.11	0.70	16	156	474	33	1147	16	601	745
46	3	1.91	75	94	101	97	26	67	27	14.8	5.52	38	3.37	7.39	0.81	7.54	27	5.06	1.01	16	156	471	33	570	11	299	748
46	5	1.91	88	96	96	97	8	74	22	13.1	4.06	42	3.46	7.41	0.79	6.72	26	4.20	0.66	14	181	480	38	410	7	215	751

ISBN 87 7492 144 4